

ANNÉE 1924

THESE

501

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

VINCENT-MARIE-EDOUARD PÉRONNE

Né à Louveciennes (S.-et-O.), le 20 Juillet 1894

La Tuberculose Pulmonaire

DU DIABÉTIQUE

Etude clinique et Essai de Traitement

d'après les récentes acquisitions de la Thérapeutique

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

103

501

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

706



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1924

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

VINCENT-MARIE-EDOUARD PÉRONNE

Né à Louveciennes (S.-et-O.), le 20 Juillet 1894

La Tuberculose Pulmonaire DU DIABÉTIQUE

Etude clinique et Essai de Traitement

d'après les récentes acquisitions de la Thérapeutique

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1924

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHEL.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE .	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.]	RETTERER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY		Stomatologie.
N		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

HENRI ET JEAN PÉRONNE

Morts au champ d'honneur.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse et s'intéres-
ser à notre travail en nous four-
nissant des observations de son
service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRÉY
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU
CHIRURGIEN HONORAIRE DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MM. LES DOCTEURS
BRISSAUD, JACOB, COULAUD, ROLLAND, WEISS

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. RIST

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAËNNEC

*Qui nous a inspiré cette thèse, avec
l'expression de notre vive grati-
tude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. RATHERY

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*Qui a bien voulu nous aider de ses
conseils.*

Avant-Propos

En terminant nos études, nous nous faisons un devoir d'exprimer notre gratitude à tous ceux qui nous ont dirigé et aidé pendant toute cette période.

Nous tenons tout spécialement à exprimer notre affectueuse reconnaissance à Monsieur le Professeur agrégé Méry, qui, dès 1918, nous a accueilli avec tant de bienveillance et de bonté dans son service de l'hôpital auxiliaire de l'Ecole Saint-Nicolas, à Issy-les-Moulineaux. C'est auprès de lui que nous avons commencé nos études médicales cliniques. Démobilisé, nous avons continué à suivre son enseignement à l'hôpital des Enfants Malades et c'est au cours de ces années qu'il n'a cessé d'attirer notre attention sur les ravages que fait en France la tuberculose pulmonaire.

C'est sous la direction de Monsieur le Docteur Arrou, à la Pitié, que nous avons acquis les quelques connaissances de clinique chirurgicale dont ne peut se passer l'honnête praticien d'aujourd'hui.

Mais en dehors de cet enseignement, il nous a montré l'intérêt de la psychologie médicale; il a su nous faire voir ce qu'est véritablement le malade : un homme qui souffre souvent autant moralement que physiquement et dont il faut gagner la confiance pour pouvoir mener rapide-

ment à bien tout traitement, même le plus bénin. Enfin c'est lui qui nous a mis en garde contre une regrettable déformation professionnelle qui fait trop souvent passer l'intérêt de la science avant celui du patient. De tous ces conseils nous remercions Monsieur le Docteur Arrou.

L'année que nous avons passée auprès de Monsieur le Professeur agrégé Rathery nous a permis d'entrevoir la thérapeutique. Grâce au mouvement du service, au dévouement du chef pour ses malades et pour ses élèves, nous avons pu facilement perfectionner nos connaissances médicales et préciser nos idées sur le diabète.

Au Dispensaire Léon Bourgeois, nous avons pu nous rendre compte comment un service minutieusement organisée, « taylorisé » même, peut lutter activement contre la tuberculose.

La précision et la netteté de l'enseignement de Monsieur le Docteur Rist nous ont vivement impressionné et intéressé. Sous sa direction, nous avons entrepris ce présent travail. Nous le remercions, ainsi que Monsieur Rathery, d'avoir mis à notre disposition livres et documents qui ont facilité notre tâche.

A Messieurs les Docteurs Ameuillé, Rolland, Brissaud, Jacob, Coulaud, Weiss, à Mademoiselle Lévin, à tous ceux de nos collègues qui nous ont prêté leur amicale et précieuse collaboration, nous adressons l'expression de notre vive gratitude.

Introduction

A la suite d'une leçon faite à propos d'un diabétique tuberculeux hospitalisé dans son service, Monsieur Rist nous fit remarquer la fréquence de la tuberculose chez les diabétiques, l'allure généralement grave que prenait la tuberculose évoluant sur un terrain diabétique, et le détestable pronostic qu'entraînait cette association.

Il insista également sur la difficulté du traitement de ces malades particulièrement fragiles, qui ne peuvent supporter sans dommage une ration alimentaire un peu élevée.

L'introduction dans la thérapeutique du Pneumothorax artificiel d'une part, et la découverte de l'Insuline d'autre part, ne permettraient-elles pas de lutter efficacement contre cette association et d'en améliorer le pronostic ? C'est à cette question que nous avons tenté de répondre ici.

Malheureusement toute tuberculose pulmonaire n'est pas justiciable du Pneumothorax artificiel, et l'Insuline est loin de convenir à toutes les formes du diabète. Ces deux thérapeutiques sont très efficaces l'une et l'autre, mais, armes à double tranchant, elles ne doivent être employées qu'à bon escient sous peine de devenir non seu-

lement inutiles mais dangereuses pour le malade. Afin d'apporter des indications plus précises, nous avons été amené à faire une rapide étude des différentes formes de tuberculose pulmonaire chez le diabétique, et des différents diabètes que l'on trouve chez le tuberculeux. Nous nous sommes efforcés d'indiquer pour chaque forme d'association de ces deux maladies les moyens thérapeutiques qui, entre les mains de différents auteurs, ont semblé donner les résultats les plus satisfaisants.

PREMIERE PARTIE

Etude Clinique de la Tuberculose pulmonaire du Diabétique

CHAPITRE PREMIER

Historique

Bien que la tuberculose pulmonaire et le diabète aient été étudiés par les médecins de l'antiquité, l'association de ces deux maladies chez le même individu n'a été notée pour la première fois dans la littérature médicale qu'à la fin du xvi^e siècle. Richard Morton (95) signalait en 1694, dans un ouvrage sur la phtisiologie, le cas d'un phtisique ayant des urines sucrées.

Plus d'un siècle après, un auteur anglais, John Rollo

(112), en 1799, compare dans un ouvrage sur le diabète sucré, la phtisie diabétique à la phtisie pulmonaire.

En 1805, deux auteurs français, Nicolas et Gueudeville, frappés par la fréquence et l'aspect clinique de la T. P. chez le diabétique, décrivent celle-ci comme une entité morbide particulière, qu'ils appellent la phtisie sucrée.

Copland et Bardsley, en 1839, trouvent la phtisie si fréquente au cours du diabète sucré, qu'ils considèrent celle-ci comme un signe du diabète. Contour, en 1844, affirmait encore que la phtisie était une conséquence inévitable du diabète. A cette même époque, une statistique de Griesinger accusait une proportion de 43 tuberculeux sur 100 diabétiques.

En opposition complète avec les idées des auteurs précédents, Pavy (102) et Wilks, en 1860, soutenaient n'avoir jamais vu de tuberculeux diabétiques bien qu'ils aient constaté à de multiples reprises, à l'autopsie de diabétiques, l'existence de cavernes dans les poumons.

Dikinson admettait la possibilité de la phtisie au cours du diabète, mais la considérait comme très rare.

Richardson (110), en 1867, prétendait que « la pauvreté des organes en eau s'oppose à la formation des tubercules. Et l'évolution du diabète trop rapide pour permettre aux tubercules de venir à terme ».

Monneret constate que « chez un individu en puissance de diathèse tuberculeuse, le diabète précipite le premier développement et amène une mort très prompte; mais là s'arrête son influence... ».

Lasègue n'admettait pas qu'un diabétique puisse devenir tuberculeux; mais cruel démenti à cette opinion, lui-

même succombait à une tuberculose secondaire à un diabète.

Entre ces opinions radicalement opposées, il faut citer celles de Bouchardat (3) et Bertail (8), Pidoux, Fauconneau du Fresnes (48), Marchal de Calvi, Durand Fardel (45), Lécorché (83), qui constatent que la tuberculose pulmonaire se développe surtout chez les diabétiques non traités. Mais si ces auteurs admettent l'existence d'une tuberculose diabétique, ils la croient radicalement et essentiellement différente de la tuberculose pulmonaire banale.

Les travaux de Villemin (1865), de Grancher et Thaon (82) montrèrent l'identité entre ces deux tuberculoses. Néanmoins, cette opinion ne fut pas admise sans résistance, car si en 1873 Bertail dans sa thèse inspirée par Bouchardat se ralliait à l'opinion de Grancher, en 1877, Lécorché, dans son traité sur le diabète sucré, admettait bien l'existence des tubercules dans les poumons de diabétiques, mais ne voulait pas reconnaître comme tuberculeuse la pneumonie caséuse du diabétique.

Le différend ne fut tranché définitivement que par la découverte du bacille spécifique de la tuberculose par Robert Koch en 1882.

Dès 1883, Immerman et Rüttimeyer (61), puis Leyden (86), retrouvaient le bacille tuberculeux dans les expectorations de diabétiques phtisiques.

En 1888, Bagou (3), dans sa thèse de doctorat, donne un exposé clinique complet de la tuberculose diabétique et en décrit minutieusement les formes cliniques.

En 1895, Sauvage (114), dans sa thèse de doctorat,

reprend la question et donne des indications intéressantes aux points de vue étiologique, statistique, clinique et pronostic.

Le travail de Sauvage est le dernier ouvrage d'ensemble publié sur l'association du diabète et de la tuberculose pulmonaire.

Dans ces trente dernières années, les médecins et les physiologistes se sont surtout intéressés au diabète sucré non compliqué; les recherches se succèdent dans le domaine de la clinique du traitement et surtout de la physiopathologie.

En France, nous signalerons à ce sujet les travaux de Lancereaux sur le diabète pancréatique; cet auteur considère cette affection comme se terminant régulièrement par une tuberculose pulmonaire. Il nous faut noter encore les ouvrages de MM. Lépine (85), Rathery (106) et Marcel Labbé (72), qui consacrent dans leurs études sur le diabète sucré un chapitre à la tuberculose pulmonaire du diabétique.

Nous rappellerons aussi les quelques remarques que dans ses travaux sur la tuberculose Rénon (109) avait faites sur les particularités que cette affection revêt chez le diabétique.

A l'étranger, les travaux se succèdent nombreux : en Allemagne et en Autriche, von Noordén (101) et Naunyn (98) rapportent quelques observations intéressantes. En Amérique, des ouvrages importants très documentés sur le diabète sucré ont apporté sur la question que nous étudions de grosses statistiques et des vues nouvelles, pleines d'intérêt. Nous signalerons, à cet effet, une revue générale

sur diabète et tuberculose, de Charles Montgomery (94), dans le journal américain de science médicale de 1912, et les ouvrages sur le diabète publiés dans ces toutes dernières années par Allen et Joslin (65).

CHAPITRE II

Etiologie

Dès le début du XIX^e siècle, l'étiologie de la tuberculose chez le diabétique fut des plus discutée, et les idées émises à ce sujet sont les plus contradictoires; cela tient en partie aux théories des phthisiologues de l'époque; les uns, avec Laënnec, ne voyaient dans la tuberculose pulmonaire bronchopneumonique et la pneumonie caséuse qu'une seule et même maladie; les autres, avec Reinhardt et Virchow, voyaient dans ces deux affections deux maladies radicalement différentes.

Tandis que Fauconneau du Fresne (48) expliquait la fragilité pulmonaire du diabétique par un travail exagéré du poumon, à la même époque Marchal de Calvi estimait que la tuberculose ne se développait chez ces mêmes malades que par l'insuffisance du fonctionnement de leurs poumons.

Dans sa thèse d'agrégation, Brouardel attribuait la fréquence de la T. P. à un changement de densité du sérum sanguin qui amenait une sécheresse des surfaces d'exhalaison.....

Mandl donne une explication plus simple : « Les tubercules proviennent des parties élémentaires du sang sorties des vaisseaux et caillées. »

Un trouble de l'innervation des poumons serait, pour Richardson, la cause de la T. P. du diabétique.

Bouchardat (13) expliquait le développement des tubercules par l'insuffisance continue des éléments de calorification.

Bertail, dans sa thèse écrite sous l'inspiration de ce dernier, conclut : « Il en est des diabétiques comme de ces malheureux épuisés par des suppurations intarissables ou des privations de toutes sortes qui se tuberculisent lorsque les ressources de l'économie ont été entièrement consommées et que nous voyons si brusquement mourir dans les hôpitaux de T. P. » La découverte de Koch montrant la spécificité et l'identité du microbe de la tuberculose ne suffit pas à expliquer la fréquence de la T. P. du diabétique.

En 1895, Sauvage (114) résume les idées de ses contemporains sur ce sujet : « Le diabète sucré imprime à l'organisme des modifications telles, que celui-ci se trouve dans des conditions éminemment favorables au développement de la T. P. Ces conditions sont : 1° pour une faible part, l'hyperglycémie des tissus et des humeurs qui favorisent le développement et la pullulation du bacille de la tuberculose et plus encore des microorganismes pyogènes qui créent ainsi un terrain propice aux associations microbiennes; 2° pour une forte part l'affaiblissement physiologique et la dénutrition profonde qui rendent les tissus incapables de lutter contre l'envahissement de la tuberculose.

On a voulu chercher à expliquer la fréquence de la tuberculose en prétendant que les milieux de culture sucrés étaient favorables au développement du B. K. De nombreuses recherches ont été faites dans ce sens; nous citerons celles de : Budjwid (1888), de Léo (1889), de Preyss (1891), Eastwood (1907), Handmann (1911), Honl (59) (1908). Ces auteurs nient toute influence du milieu sucré sur le B. K.

Perfectionnant la technique de laboratoire, Raw (108), en 1911, ajoutait du sang de diabétique à ses milieux de culture et obtenait des résultats appréciables. Tous les auteurs modernes : Labbé (72), Joslin (65), Allen, admettent également que les milieux sucrés sont plus favorables au développement du bacille.

En 1912, Montgomery (94) explique la fréquence de la tuberculose par l'abaissement de l'index opsonique du sang du diabétique vis-à-vis du B. K.

Da Costa et Beardsley (30) avaient signalé ce même fait vis-à-vis du staphylocoque pyogène et du streptocoque.

Thomas et Mac Phail (118), en 1911, font la même remarque pour le micrococcus Au. Nous admettrons avec les auteurs modernes que l'organisme du diabétique est un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch, et que le bacille tuberculeux trouve devant lui un organisme en hyporésistance, qui ne réagit que très faiblement à l'envahissement de ce dernier. Il n'y a pas plus de raisons d'admettre que le sujet diabétique ne s'oppose plus au B. K. qu'au staphylocoque ou au streptocoque, qui sont moins difficiles à détruire; or, il est d'observation

courante de constater la gravité que prend chez le diabétique le moindre érysypèle ou le moindre furoncle.

A ce point de vue, le diabète est comparable à certaines maladies éruptives qui mettent l'organisme en état « d'anergie », c'est-à-dire qui suspendent l'immunité naturelle contre les affections secondaires et qui, de ce fait, favorisent l'éclosion de celles-ci.

COMMENT LE DIABÉTIQUE PEUT-IL DEVENIR TUBERCULEUX

Suivant l'opinion des phthisiologues contemporains, nous admettons qu'il n'est pas besoin absolument que le diabétique soit directement en contact avec un cracheur de bacilles. Tout individu de nos pays a eu dans les premiers mois de sa vie une lésion pulmonaire tuberculeuse dont il a guéri et dont les adénopathies calcifiées hilaires et médiastines, les calcifications pulmonaires, sont les derniers vestiges. Cette première atteinte confère à l'individu une immunité relative contre une affection bacillaire secondaire; mais si l'organisme fatigué par une affection quelconque aiguë ou chronique voit baisser sa résistance, la lésion tuberculeuse ancienne peut se réveiller et ensemençer le poumon, ou bien le contact répété avec des cracheurs de bacilles peut amener une réinfection bacillaire.

L'étude de la cutiréaction à la tuberculine nous a donné quelques indications. Cette réaction, symptôme d'une infection bacillaire ancienne, mais aussi symptôme d'une certaine réaction de l'organisme contre le poison tuberculeux, est le plus souvent positive chez le diabétique simple; par contre, chez le diabétique consomptif, nous n'avons

pu une seule fois obtenir une cutiréaction nettement positive.

MM. Marcel Labbé et Boulin (74), qui ont étudié la cutiréaction chez le diabétique, ont constaté que chez ces malades celle-ci est, la plupart du temps, fortement positive, et il ne leur a pas semblé que celle-ci soit moins franche dans le diabète consomptif.

Il ne faut cependant pas nier la possibilité des infections tuberculeuses primitives tardives; elles ne se rencontrent la plupart du temps que chez les races exotiques, gens de couleur transplantés dans nos régions. Ces sujets sont heureusement très rarement diabétiques; ils font des formes de tuberculose grave à évolution particulièrement rapide, semblables à celles des nourrissons.

CHAPITRE III

Fréquence de la Tuberculose pulmonaire chez le Diabétique

Les auteurs du siècle dernier ont été d'accord pour reconnaître comme très fréquente la phtisie du diabétique; la première statistique importante fut faite par Griesinger (54), en 1859, rapportant 250 cas de diabète; celui-ci trouve un pourcentage de 43 tuberculeux.

Ce chiffre est comparable à ceux donnés par les auteurs plus récents :

Frerichs (49) trouve 21 tuberculeux sur 55 diabétiques;

Rauch trouve 18 tuberculeux sur 42 diabétiques;

Naunyn (98) trouve 22 tuberculeux sur 49 diabétiques;

Otto trouve 13 tuberculeux sur 35 diabétiques.

Les auteurs américains donnent des pourcentages infiniment plus bas : Joslin (65) trouve 34 tuberculeux sur 1.187 diabétiques.

Les statistiques d'ensemble de la tuberculose chez le diabétique sont bien difficiles à établir, car elles dépendent de plusieurs facteurs importants : l'âge du diabétique, la forme du diabète, le milieu social du diabétique...

1° FRÉQUENCE SUIVANT L'ÂGE. — Bertail (8), dans sa thèse, prétend que la tuberculose est rare chez l'enfant et le vieillard. Cette affirmation n'est pas admise par Bouchardat (15), qui dit : « C'est parce qu'il prédispose à la tuberculose que le diabète du jeune sujet est grave. » Traube avait la même manière de voir. Lancereaux estimait également que la tuberculose terminait généralement un diabète infantile.

La première statistique tenant compte des âges a été publiée par von Noorden (101) :

De 0 à 10 ans, aucun cas;
De 10 à 20 ans, 9 cas de T. P. sur 14 diabétiques;
De 20 à 30 ans, 2 cas de T. P. sur 26 diabétiques;
De 30 à 40 ans, 3 cas de T. P. sur 64 diabétiques;
De 40 à 50 ans, 4 cas de T. P. sur 63 diabétiques;
De 50 à 60 ans, 5 cas de T. P. sur 61 diabétiques;
De 60 à 70 ans, 1 cas de tuberculose intestinale.

Cette statistique indique bien que la tuberculose de l'enfant diabétique est de beaucoup la plus fréquente, et ces chiffres vont à l'encontre des conclusions de la thèse de Sauvage (114) qui prétend que la T. P. survient plutôt chez l'adulte que chez l'enfant et le vieillard.

A notre avis, très fréquente chez l'enfant diabétique, la T. P. diminue de fréquence chez l'adulte pour redevenir plus fréquente chez le vieillard; cette règle n'étant pas absolue, car il faut tenir compte de la durée du diabète avant l'apparition de la tuberculose.

2° FRÉQUENCE SUIVANT LA FORME DU DIABÈTE. — La T. P. se retrouve dans toutes les formes cliniques du diabète,

quelque soit la cause même de cette dernière affection; une tuberculose survient aussi bien dans le diabète dit traumatique, qui est le plus souvent passager, que dans le diabète dit pancréatique, d'évolution toujours grave. Nous rappellerons l'observation du malade d'Hutinel (in clinique médicale de Dieulafoy) : un jeune homme devenu diabétique à la suite d'un accident de chemin de fer et qui mourut d'une tuberculose pulmonaire grave ayant évolué particulièrement rapidement.

En général, la prédisposition du diabétique à la tuberculose est facteur de la gravité de son diabète. Bouchard (11) prétendait que la présence d'albumine dans les urines était un facteur important de tuberculisation. Sauvage (114), dans les conclusions de sa thèse, insiste sur l'importance de l'albuminurie, de la phosphaturie et d'autres maladies associées au diabète, telles que la cirrhose du foie, etc...

Dieulafoy (4) n'était pas de cet avis et opposait à cela que sur 12 diabétiques tuberculeux qu'il avait traités, 8 n'étaient pas albuminuriques. Nous admettons que seule la gravité du diabète, c'est-à-dire l'intensité du trouble du métabolisme des hydrates de carbone et l'intensité de la dénutrition azotée, a une influence sur la disposition du malade à la tuberculose. Nous noterons cependant que la quantité de glucose éliminée par le diabétique n'a aucune influence sur l'éclosion de la bacillose, pas plus qu'elle n'a d'importance au point de vue de la gravité du diabète même. Nous établirons une différence entre le diabète simple sans dénutrition et le diabète consomptif avec dénutrition azotée. Ce dernier se complique infiniment

plus fréquemment que celui-là. Nous citerons, à titre d'exemple, la suggestive statistique de M. Marcel Labbé (12) : sur 71 cas de diabète, 61 sujets étaient atteints de diabète sans dénutrition, 16 de ceux-ci étaient tuberculeux, 10 sujets étaient atteints de diabète avec dénutrition, 5 de ceux-ci présentaient des signes de tuberculose en évolution et 3 des signes d'imprégnation bacillaire.

Nous ferons rentrer dans le diabète avec dénutrition le diabète dit pancréatique, qui, pour Lancereaux, se terminait presque toujours par une évolution tuberculeuse.

Mais si la fréquence de la tuberculose est très grande dans le diabète consomptif, elle est insignifiante, ou presque, chez le diabétique sans dénutrition azotée. Le pourcentage indiqué chez ces derniers est-il bien supérieur à celui de la tuberculose chez les sujets normaux ? Les modes de statistique d'hygiène en France ne permettent pas de vérifier ce dernier point. Nous n'allons cependant pas jusqu'à nous ranger à l'avis de Montgomméry (14), qui ne faisait aucune distinction entre les formes du diabète, et admet, d'après les statistiques américaines, que la tuberculose n'est pas plus fréquente chez le sujet diabétique que chez les autres sujets.

3° FRÉQUENCE SUIVANT LE MILIEU SOCIAL. — Bouchardat (15) et Durand Fardel (45) avaient déjà été frappés par la moins grande fréquence de la tuberculose chez les diabétiques aisés que chez les diabétiques pauvres ; ils donnaient comme pourcentage de tuberculeux : 50 % dans la clientèle hospitalière, 25 % dans la clientèle riche. La statistique de von Noorden (10), quoique donnant un pour-

centage dans l'ensemble beaucoup plus bas, note également une grosse différence : 15,1 % chez les hospitalisés, contre 5 % dans la classe riche.

M. Marcel Labbé (72) signale 43 % de tuberculeux chez les hospitalisés, 10 % chez les malades aisés. L'explication de cet écart est facile : outre les cas possibles de contagion hospitalière, le malade de cette clientèle vit dans des conditions d'hygiène souvent lamentables : logement petit, mal aéré, surpeuplé, insalubre; travail corporel souvent pénible; conditions de vie (travail à l'usine, loin de son domicile) empêchant de suivre régulièrement un régime quelconque.

Le malade aisé peut, au contraire, se surveiller plus facilement et se trouve dans des conditions d'hygiène meilleures : appartement plus grand, plus confortable; hygiène alimentaire mieux raisonnée.

Enfin, nous signalons la prédisposition de diabétiques de certaines races à la tuberculose pulmonaire. Von Noorden (101) a montré que 60 % des juifs russes diabétiques font des évolutions tuberculeuses. Fait curieux, les israéliques non diabétiques semblent plus réfractaires à la tuberculose.

Il y a lieu d'ajouter à cette étude quelques remarques concernant toutes les catégories de diabétiques et sur lesquelles toute statistique est impossible. Nous voulons signaler la manière dont le diabétique suit son traitement : si un sujet atteint de diabète grave suit convenablement son régime et surveille son hygiène, il ne deviendra qu'exceptionnellement tuberculeux; et, par contre, un diabéti-

que peu atteint ne se soignant pas deviendra presque à coup sûr tuberculeux.

Il faut donc faire intervenir la fréquence avec laquelle le diabétique se soigne convenablement... Quiconque a approché ce genre de malade, a pu se rendre compte à quel point il est intolérant, insubordonné et de mauvaise foi; états d'esprit maladifs qu'il faut rapporter au psychisme très particulier du diabétique.

CHAPITRE IV

Diagnostic de la Tuberculose

Le diagnostic positif de la T. P. chez le diabétique peut revêtir, dans certaines conditions, quelques difficultés, car les symptômes de l'atteinte pulmonaire peuvent être confondus avec les symptômes mêmes du diabète. De plus, certains auteurs ont voulu assigner à la tuberculose du diabétique certains symptômes particuliers.

Nous passerons en revue les symptômes de la tuberculose et nous signalerons pour chacun d'eux les discussions qu'ils ont soulevé.

PERTE DE POIDS. — Dans la tuberculose pulmonaire banale à début insidieux, le symptôme qui frappe surtout le malade est une chute lente et progressive du poids; or, cette chute de poids peut être également considérée comme un des symptômes du diabète. Peut-on différencier la part de ce symptôme revenant à chacune de ces affections ? Cette distinction est quelquefois possible sous certaines conditions :

Lorsqu'un diabétique traité suivant un régime bien équilibré se met à perdre du poids sans que l'on puisse

rapporter cet amaigrissement à cette affection ou à une alimentation insuffisante, il faudra de suite penser à une tuberculose incipiens.

Il sera plus difficile de déterminer la cause exacte de l'amaigrissement d'un sujet atteint de diabète consomptif; cependant, une chute de poids ne correspondant pas à une dénutrition azotée plus intense, peut attirer l'attention du médecin sur les voies respiratoires du sujet. Et c'est là une règle presque générale : l'aggravation du diabète amène une chute de poids plus brutale que celle due à une tuberculose en évolution. Enfin, toute chute de poids due à une recrudescence de la tuberculose dans une tuberculose confirmée, s'accompagnera d'une augmentation de la température et des expectorations.

PERTES DES FORCES. — La perte des forces musculaires est le plus souvent facteur de la chute du poids et relève de la cause de celle-ci.

PERTE DE L'APPÉTIT. — Celle-ci s'observe assez souvent chez le diabétique au cours d'une évolution tuberculeuse; nous ajouterons cependant qu'au cours d'une évolution d'un diabète grave, la perte de l'appétit est souvent un signe d'acidose et annonce le coma.

LES SUEURS PROFUSES NOCTURNES sont un des symptômes d'imprégnation tuberculeuse.

Elles se rencontrent également dans la tuberculose pulmonaire du diabétique. Nous les avons retrouvées dans presque toutes les observations de nos malades.

LES DOULEURS THORACIQUES. — Les points de côté sont parfois un bon signe suggestif d'une lésion de la plèvre.

Elles se présentent chez le diabétique comme chez le tuberculeux banal. Il ne faudrait cependant pas prendre tous les points de côté accusés par le malade comme un symptôme fixe : combien d'affections gastriques, combien d'affections hépatiques donnent-elles des points de côté thoraciques souvent haut placés.

Il ne faudra donc donner à ce symptôme que la place qu'il doit occuper.

LA TEMPÉRATURE. — Bouchardat (15), Bertail (8), Pidoux, Lécorché (83), Richardson (110) pensaient que la tuberculose du diabétique était le plus souvent apyrétique; Montgomméry (94), Joslin (65), Marcel Labbé (82), admettent également la rareté de la température chez le tuberculeux diabétique. Dans toutes les observations que nous avons recueillies, nous n'avons jamais observé d'apyrexie vraie, totale, même chez des sujets ayant une tuberculose peu grave et peu étendue. En général, la température du tuberculeux diabétique est un peu élevée, même le matin au repos et elle remonte légèrement le soir.

Au cours des évolutions tuberculeuses aiguës ou subaiguës, les courbes de température des diabétiques sont en tous points superposables aux courbes des tuberculeux banaux. Il existe cependant des tuberculoses sans grosse réaction thermique, mais elles ne se rencontrent pas plus chez le diabétique que chez l'individu non glycosurique.

LA TOUX est un symptôme constant; elle n'a aucun caractère particulier. Cependant, nous signalerons que l'on rencontre chez le diabétique de la toux émétisante, qui amène des vomissements. Ceux-ci ne doivent pas être confondus

avec les vomissements annonçant l'imminence du coma chez le diabétique.

LES EXPECTORATIONS. — Nous nous opposons aux données classiques qui prétendent que les diabétiques tuberculeux ne crachent jamais. Pidoux avait insisté sur la tuberculose sans réaction et sans expectoration du diabétique; le diabétique, comme tout tuberculeux, crache et crache en raison de la nature de ses lésions.

Les crachats muqueux, mucopurulents ou nummulaires, contiennent le plus souvent du sucre.

LES HÉMOPTYSIES. — Se rencontrent dans la tuberculose du diabétique; elles peuvent être le premier signe d'une tuberculose, mais elles se rencontrent également comme complication terminale d'une tuberculose caséuse. La forme clinique de tuberculose dite hémoptoïque est rare; cependant, des observations en ont été signalées notamment par Rénon (109).

LES URINES. — Nous avons observé que certains tuberculeux non diabétiques éliminaient, par leurs urines, de l'acide diacétique et de l'acétone. Nous n'avons retrouvé ces corps que dans les urines de malades très gravement atteints, en période évolutive, et le plus souvent terminale.

L'acidose et l'acétonurie ont été également signalées chez le tuberculeux par Monceaux (92).

Ces symptômes discutés mis à part, il faudra, pour établir le diagnostic de T. P., avoir recours à certaines recherches.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX DU MALADE

Le médecin devra insister sur : les rhumes qui traînent, les bronchites à répétition, les grippez, les pleurésies sèches ou pleurésies non ponctionnées, qui ne sont souvent que des épisodes pulmonaires dont la nature tuberculeuse n'avait pas été élucidée.

Chez le diabétique, il faudra tout particulièrement rechercher les contacts avec les tuberculeux : chez lui, dans son entourage immédiat, sa famille et les gens avec lesquels il est en rapport dans son travail.

L'EXAMEN PHYSIQUE DU THORAX sera fait minutieusement; il faudra essayer de dépister au plus vite toute tuberculose à son début. L'inspection permettra de se rendre compte d'une déformation quelconque du thorax; d'une asymétrie des mouvements thoraciques ou de l'immobilité et de la rétraction d'un hémithorax.

La percussion devra être pratiquée très soigneusement et recherchée en des points symétriques. On ne sait quelle aberration faisait nier à Richardson (114) la possibilité de signes de percussion dans la T. P. du diabétique. L'auscultation sera faite méticuleusement; on recherchera la modification de la respiration et du murmure vésiculaire, qui est le plus souvent diminué. Les souffles et leur timbre, les bruits surajoutés, râles crépitants sous-crépitaants; ceux-ci ne peuvent se retrouver, dans certaines conditions, qu'à la toux.

Cet examen sera suivi d'une radioscopie qui permettra de reconnaître : l'état des plèvres, l'étendue des lésions pulmonaires, leur siège et leur limite exacte, la présence d'excavations plus ou moins importantes.

Si à la suite de cet examen un doute reste sur l'état d'un des poumons, sur la nature d'une lésion, il sera fait une radiographie du thorax, qui permettra alors de reconnaître l'intégrité d'un poumon ou l'étendue des lésions dont il peut être atteint. Et si d'ailleurs un examen de ce genre ne donnait pas entière satisfaction, nous conseillons une deuxième radiographie, espacée de la première de deux à trois semaines. Ces deux épreuves seront examinées simultanément sur un négatoscope. De cette manière, la moindre tache suspecte pourra être suivie, surveillée, et une modification quelconque permettra de se rendre compte de l'état d'activité de telle ou telle lésion.

En tout cas, aucun diagnostic ne saurait être affirmé avant l'examen bactériologique des expectorations du malade; seule la présence du bacille de Koch permettra d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion. A ce sujet, plusieurs auteurs récents : von Noorden, Marcel Labbé, Joslin, prétendent que le bacille tuberculeux est souvent difficile à trouver dans les expectorations des tuberculeux diabétiques. Personnellement, nous n'avons jamais eu de difficulté pour retrouver les bacilles dans les expectorations de nos malades.

Les soi-disant cas de tuberculose pulmonaire du diabétique sans bacille sont dûs, nous en avons la conviction, à des fautes techniques de laboratoire, en ce qui concerne l'examen des crachats. Avec les méthodes actuelles, pareils faits ne nous paraissent plus admissibles.

Si les examens directs minutieusement faits en série ne montrent pas la présence du B. K., l'homogénéisation des expectorations par la soude ou l'antiformine permettra

souvent de trouver les germes tuberculeux. En tout cas, et en dernier ressort, l'inoculation des crachats au cobaye et la culture des expectorations sur milieux électifs (milieu de Pétroff) trancheront toujours les difficultés de diagnostic.

Nous nous élevons contre l'hypothèse de von Noorden (101), Ehret (47) et Blumenfeld, qui pensent que dans les crachats de diabétiques il existe une « matière non connue qui détruit probablement les bacilles... et peut-être la cause en est-elle une riche germination d'autres espèces de champignons ».

Nous n'avons pas remarqué les fameuses associations microbiennes qui, d'après Honl (59), donnaient à la tuberculose du diabétique son aspect si particulier.

En résumé, la T. P. ne pourra être affirmée chez le diabétique que si les signes donnés par les examens physiques et radiologiques sont confirmés par la présence du B. K. dans les expectorations.

Mais si tout symptôme de lésion pulmonaire doit être particulièrement surveillé chez le diabétique, il ne faut cependant pas se laisser entraîner vers un diagnostic trop précoce. C'est ainsi que bien des soi-disant bronchites, des soi-disant pleurésies sont dues à des troubles des voies aériennes supérieures : pharyngite, rhinite, rhinobronchite, laryngite, sinusite; ou encore que des soi-disant hémoptysies proviennent de varices du nez, varices de la langue, de gingivites ou des voies digestives.

Un examen approfondi du malade et un questionnaire bien conduit permettent souvent d'éviter des erreurs. Au

moindre doute, l'avis d'un oto-rhino-laringologiste ou d'un spécialiste des voies digestives devient nécessaire.

Si ces derniers examens ne donnent pas un résultat satisfaisant, il faudra tenir le sujet comme suspect et le réexaminer très fréquemment.

CHAPITRE V

Formes cliniques de la tuberculose du Diabétique

La tuberculose, du fait qu'elle apparaît chez un sujet diabétique, revêt-elle une forme clinique^a particulière ? Nous ne le croyons pas. En relevant les différentes observations publiées dans les littératures médicales françaises et étrangères, nous avons pu retrouver les indications de presque toutes les formes cliniques de tuberculose du sujet non diabétique. Nous ferons cependant remarquer que parmi les différentes formes, les unes ne se rencontrent que très rarement, tandis que les autres sont beaucoup plus fréquentes.

A l'exemple des auteurs classiques, nous diviserons les formes cliniques de la tuberculose du diabétique en formes aiguës et formes chroniques.

FORMES AIGÜES. — Les formes aiguës sont très rares, et on peut même dire, exceptionnelles. *La forme de tuberculose miliaire aiguë* n'est représentée dans la littérature que par un cas unique, publié par M. Letulle, et relatée tout au long dans la thèse de Bagou (3). Cette observation, accompagnée de son autopsie, est typique :

Un diabétique de 36 ans, diabétique depuis un an environ, maigrit assez brusquement; une toux incessante le fatigue à tel point qu'il doit cesser de travailler. Admis à l'hôpital, un premier examen ne montre aucun signe physique de lésion pulmonaire. Une analyse d'urines montre une glycosurie de 388 gr. 10 pour 7 litres d'urine en 24 heures. Dans les jours qui suivent, la température s'élève entre 39°5 et 40°. Les signes physiques sont discrets, quelques râles sous-crépitaux en foyer à la base droite.

Puis apparaît une dyspnée intense qu'accompagne une cyanose de plus en plus marquée de la face et des extrémités. La toux persiste, fréquente; la température reste toujours très élevée. Dix-sept jours après son entrée à l'hôpital, le malade meurt.

L'autopsie montra une infiltration de granulations tuberculeuses d'autant plus confluentes que l'on se rapproche plus du bord inférieur du lobe supérieur du poumon droit. Au lobe inférieur droit, congestion intense d'un rouge brun, sur laquelle tranchent par leur blancheur les granulations miliaires, très nombreuses et très jeunes. Le poumon gauche est infiltré de tubercules jaunâtres paraissant plus âgés. Foie chamois; parenchyme infiltré de granulations tuberculeuses entourées d'une zone d'hyperhémie. Rate infiltrée de tubercules jeunes.

Les auteurs classiques : Bouchardat (15), Lécorché (83), admettent l'existence de la *pneumonie caséuse du diabétique*, mais ils n'en ont pas rapporté de cas. Il est certain que cette forme ne doit se retrouver que dans certains cas de tuberculose massive, et cette cause étiologique est heureusement très rare. Nous n'en avons observé aucun cas.

La broncho-pneumonie tuberculeuse, rare également, est cependant la forme la plus fréquemment rencontrée parmi les formes aiguës. Dieulafoy en a rapporté un cas. M. Marcel Labbé (72), dans son ouvrage sur le diabète sucré, donne un exemple typique d'évolution de tuberculose broncho-pneumonique; voici le résumé de cette observation :

Une femme diabétique depuis neuf ans, âgée de 61 ans, vient consulter M. Labbé, se plaignant d'oppression et de toux sèche sans expectoration. L'examen physique révéla la présence d'une lésion probablement bacillaire du sommet droit, qui se traduisait par du souffle et un foyer de râles sous-crépitaⁿts. Dix jours après cet examen, les symptômes s'étaient améliorés; il ne restait plus, comme signe physique, que quelques râles sous-crépitaⁿts rares. Un mois après le premier examen, la malade revint à l'hôpital, la toux avait augmenté, l'expectoration abondante et nummulaire contenait des B. K.; la respiration était pénible et accélérée. Un examen physique permettait de reconnaître un foyer de condensation du lobe supérieur droit, matité, râles sous-crépitaⁿts, souffle à timbre amphorique. La température est élevée et oscille entre 38° et 39°. En quelques jours les lésions progressent. Au sommet droit : souffle, gargouillement; à la partie moyenne du poumon droit, de gros râles sous-crépitaⁿts; à la base, râles fins. Le cœur est rapide : 110 pulsations. Langue sèche et rôtie, la fièvre est très élevée. La dyspnée et l'asphyxie augmentent, la température oscille entre 39° et 40°. La prostration est de plus en plus marquée. La mort survient 58 jours après le premier examen.

L'autopsie permet de constater une énorme caverne du sommet droit, pleine de pus, de la congestion avec foyer tuberculeux et adhérences pleurales dans le reste du poumon.

Cette observation rappelle tout à fait la tuberculose broncho-pneumonique aiguë, emportant le malade en quelques semaines; et les étapes de l'évolution sont en tout semblables à celles de la phthisie galopante commune.

FORMES CHRONIQUES. — Les formes chroniques de la tuberculose sont les plus fréquentes; mais parmi celles-ci il en est de plus ou moins rares.

FORMES FIBREUSES. — Elles se rencontrent chez quelques diabétiques; ce sont des tuberculoses évoluant très lentement et que le régime anti-diabétique améliore considérablement.

C'est dans cette forme de tuberculose que l'on obtient les plus longues survies. Naunyn (98) et Joslin (65) en ont rapporté des cas.

FORMES HÉMOPTOÏQUES. — Nous ne pouvons pas faire rentrer dans ces formes, les tuberculoses dans lesquelles l'hémoptysie ne survient qu'une fois, et comme premier signe de l'atteinte pulmonaire ou comme épisode terminal, grosse hémoptysie de la rupture d'un anévrisme de Rasmussen; ces genres d'hémoptysie ne sont pas rares dans le diabète; Dieulafoy, Sicard et Richardière en ont signalé. Nous appelons à proprement parler la tuberculose hémoptoïque, une forme de cette infection s'accompagnant d'hémoptysies fréquentes, chaque crachement étant le plus souvent suivi de poussée évolutive; ces formes sont

très rares, mais ont cependant été signalées, notamment par Renon (109), qui estime même que cette forme de tuberculose diabétique est plus bénigne. M. Marcel Labbé (72) en rapporte un cas très intéressant. Nous signalons l'observation d'un tuberculeux qui eut ainsi des hémoptysies à répétition, mais qui ne pût malheureusement être gardé plus de quelques heures à l'hôpital.

Un malade âgé de 46 ans, dont le diabète paraît remonter à 1913, très fatigué ; à cette époque, une analyse d'urines faisait découvrir une glycosurie de 240 grammes ; mis au régime, la glycosurie tombe rapidement. Pendant la guerre, le malade ne voulant pas être réformé, ne révèle pas sa glycosurie et reste aux armées pendant quatre ans comme maréchal des logis. En novembre 1920, il fait une crise de lipothymie avec signes de défaillance cardiaque sans que l'on puisse trouver une cause à cette crise. En janvier 1921, à la suite d'une angine aiguë, le malade se met à tousser : un premier examen fait trouver une submatité et une diminution du murmure vésiculaire en arrière et à gauche. Le malade crache beaucoup et ses crachats sont souvent teintés de sang. Ensuite, il fait de fréquentes hémoptysies : une le 6 avril 1921, une le 9 et une le 12, cette dernière de la valeur d'un verre. L'examen de crachats fait à cette date montre de très nombreux B. K.

A l'examen physique, on note : submatité en arrière et à gauche, diminution du murmure vésiculaire et craquements.

L'appétit est diminué, la soif n'est pas intense, l'amaigrissement est assez considérable : depuis le début de son diabète, le malade est passé de 92 kilos à 63 kilos. L'amaigrissement

grissement a été surtout marqué dans ces derniers temps.

Avec un régime comprenant :

3 œufs, 150 grammes de viande, 150 grammes de poisson, 300 grammes de légumes verts, 200 grammes de pain, 125 grammes de crème fraîche et 800 grammes de bouillon gras, le malade urine 1 litre 800 par 24 heures; avec 56 gr. 66 de glucose par 24 heures, 0 gr. 27 d'albumine; pas d'acétone.

Un examen radioscopique montre : une condensation des deux-tiers supérieurs de l'hémithorax gauche avec riche empâtement des ombres bronchiques ascendantes; mie de pain sous la clavicule; cul-de-sac costodiaphragmatique non oblitéré. Côté droit radioscopiquement normal.

Deux radiographies confirment l'unité des lésions.

Le malade ne voulant pas se soumettre au régime, ne reste que 48 heures à l'hôpital.

Il meurt chez lui quelques jours après.

FORME CASÉEUSE. — C'est la forme la plus connue et de beaucoup la plus fréquente. Elle peut débiter insidieusement; peu à peu le diabétique se met à maigrir sans cause, à tousser et à cracher; sa température est un peu au-dessus de la normale; le premier examen révèle déjà une lésion pulmonaire. Le début peut en être marqué par une bronchite qui traîne des semaines et résiste à toute thérapeutique.

Le plus souvent, le début de la tuberculose est brutal et marqué par un incident aigu catalogué grippe ou congestion pulmonaire ou point pleurétique. Le malade révèle que c'est depuis cet incident qu'il est plus fatigué et qu'il s'est mis à tousser et à cracher. Un examen bien conduit

permet rapidement d'affirmer la cause de cette toux et de cette fatigue. Parfois une hémoptysie s'accompagnant de fièvre est le premier signe d'une évolution tuberculeuse. Plus rarement l'atteinte tuberculeuse se manifeste par un pneumothorax spontané. Nous en rapporterons un cas dans nos observations personnelles. (Obs. I.)

LES FORMES A DÉBUT PLEURÉTIQUE SONT RARES; nous n'en avons pas retrouvé dans la littérature.

Bagou (3), dans sa thèse, rapporte un cas de pleurésie sérofibrineuse chez un diabétique, mais celle-ci paraît être secondaire à une T. P. sous-jacente en évolution. Les signes physiques de désintégration pulmonaire étaient apparus bien avant l'épanchement pleural.

Nous avons eu l'occasion de recueillir personnellement l'observation d'un diabétique dont la T. P. semble avoir évolué après une pleurésie sérofibrineuse. (Obs. personnelle n° 2.)

Quelle que soit la forme de début de la tuberculose chronique, celle-ci évolue comme la T. P. banale par poussées évolutives, ces poussées s'accompagnant d'une élévation thermique, d'une augmentation des expectorations, d'une perte de poids et d'une altération plus sérieuse de l'état général.

Chaque poussée évolutive marque une progression des lésions pulmonaires, que l'on constatera tant par les signes physiques que par les signes radiologiques.

Peu à peu, le bacille tuberculeux envahissant une portion toujours plus importante du parenchyme pulmonaire, amène des réactions physiologiques plus violentes se traduisant par de la température, de la dyspnée, de la

cyanose, et finit par tuer le malade, qui n'a plus suffisamment de parenchyme pulmonaire sain, perméable à l'air, pour assurer son hématoxe.

C'est au cours d'une poussée évolutive plus grave ou plus prolongée, que le diabétique meurt.

A cette évolution locale banale, nous devons ajouter une forme évolutive particulière, dite *ulcérogangréneuse*; elle est secondaire à une tuberculose banale et survient comme complication.

Scott, Dreschfeld, Riegel, en ont signalé l'existence.

Cette complication serait annoncée par la fétidité de l'haleine et des expectorations, par l'exacerbation des phénomènes généraux et par l'altération très rapide et très profonde de l'état général.

Cette forme amène la mort en quelques heures.

Ehret voyait dans cette complication le résultat d'une symbiose de microbes.

Nous rapportons ces faits à simple titre documentaire; nous n'avons jamais observé telle évolution.

CHAPITRE VI

Définition, Diagnostic, Formes cliniques du diabète sucré chez le tuberculeux pulmonaire

1° DÉFINITION

Le diabète sucré est un trouble de l'assimilation et du métabolisme des aliments, et plus particulièrement des hydrates de carbone dans l'organisme.

Le signe révélateur de ce trouble est l'excrétion par les urines de glucoses en quantité variable.

Y a-t-il forcément diabète du fait qu'il y a glycosurie ?

Non, car une alimentation mal réglée, des excès alimentaires portant sur les sucres et les féculents peuvent sursaturer l'organisme et, dès lors, les reins fonctionnant comme organe régulateur, éliminent les sucres en excès : c'est une simple glycosurie alimentaire qu'il n'y a pas lieu de considérer comme diabète. Cette glycosurie intermittente doit pourtant être surveillée, car elle indique un trouble transitoire du métabolisme des H. d. C.; non surveillée, elle peut devenir un diabète.

A l'opposé de ce cas, il faut admettre que le rein, sans

qu'il y ait troubles de la nutrition, laisse passer parfois tous les sucres. Le rein agit comme un « filtre percé » : c'est ce qui a été appelé le diabète rénal; dans ce cas, la teneur en sucre du sang est au-dessous de la normale.

Dans le diabète sucré vrai, le sujet ne peut utiliser les sucres absorbés, et comme ceux-ci rentrent pour une très grande part dans notre alimentation, le malade, quoique mangeant beaucoup, n'utilise pas intégralement ses aliments.

Le pouvoir d'assimilation et d'utilisation des sucres n'est souvent que troublé, et l'organisme peut encore assimiler une ration faible mais suffisante d'H. d. C. capable de conserver l'équilibre nutritif de l'organisme; c'est le cas du diabète sans dénutrition.

Dans d'autres cas, l'organisme a perdu presque totalement le pouvoir d'assimiler les sucres, et le manque d'utilisation des H. d. C. gêne l'assimilation des albumines et des graisses. Ces derniers aliments, incomplètement décomposés, ne sont que partiellement brûlés, l'organisme perd ainsi les moyens d'utiliser et de fixer l'azote alimentaire; de ce fait, celui-ci ne trouvant plus dans l'alimentation ses besoins, est obligé de recourir à ses réserves; au lieu de fixer l'azote, il en perd de plus en plus; la proportion d'azote ingéré est largement dépassée par la quantité d'azote excrétée. C'est le diabète consomptif, diabète avec dénutrition azotée.

Au trouble du métabolisme des H. d. C. s'ajoute celui du métabolisme des graisses et des albumines; du fait du trouble d'assimilation de certaines albumines et de certaines graisses, ces corps incomplètement démolis et désinté-

grés donnent naissance à des corps dégradés, non assimilables, toxiques pour l'individu, lesquels, déversés et accumulés dans le sang, produisent l'acidose.

Ces corps, dits cétogènes et acétoniques, au rang desquels on trouve : l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique et l'acétone, passent dans les urines. Leur apparition et leur quantité permettront de se rendre compte de la gravité de l'intoxication acide.

2° DIAGNOSTIC DES FORMES CLINIQUES

Du fait de la tuberculose concomittante, le diabète ne revêt pas de forme clinique particulière.

Au degré du trouble du métabolisme des aliments dans l'organisme correspondent, en clinique, les formes différentes du diabète.

Le début du diabète est souvent assez brusque, sans qu'on puisse cependant en déterminer la cause. Un individu jusque-là bien portant voit assez subitement son appétit s'accroître de façon étonnante; une soif très vive, presque inextinguible, l'oblige à se relever plusieurs fois par nuit pour boire, le patient ne peut arriver à calmer une sécheresse très grande de la bouche qui l'incommode.

Parallèlement au volume de liquide absorbé, les urines du malade augmentent, pouvant atteindre 3, 4, 7 et même 10 litres par jour.

Malgré cet appétit bien au-dessus de la moyenne, le malade maigrit et se fatigue de plus en plus.

Cette polyphagie, cette polydypsie, cette polyurie, sont les trois symptômes cardinaux du diabète; s'ils sont sou-

vent associés, l'un peut manquer : c'est la polyphagie; la polydypsie marche le plus souvent de pair avec la polyurie.

Lorsque ces symptômes existent, le diagnostic se fait aisément, et une analyse d'urines permet de reconnaître facilement la présence du sucre.

Dans d'autres circonstances, ces trois symptômes peuvent manquer, et c'est par un incident accessoire que le diabète se trouvera révélé : une furonculose rebelle, un anthrax, une plaie atone, des accidents oculaires, des eczémas génitaux rebelles, du prurit vulvaire.

Ce sont, d'autres fois, des douleurs névritiques ou une impuissance génitale qui attirent l'attention et font songer au diabète.

Plus souvent, un amaigrissement très rapide, une fatigue intense dont la cause n'apparaît pas immédiatement, ne sont produits que par un diabète, révélé uniquement par une analyse d'urine faite à tout hasard, l'examen physique n'ayant donné aucune indication.

Le fait de trouver du glucose dans les urines suffit-il pour affirmer le diagnostic du diabète et sa forme clinique ? Evidemment non.

On procédera à l'interrogatoire du malade sur ses habitudes alimentaires; cette simple enquête suffira à dépister une glycosurie alimentaire. Si l'on soupçonne le diabète, il faudra examiner avec soin l'état physique et le fonctionnement de l'appareil digestif. En premier lieu, la bouche : le malade a-t-il perdu ses dents ? Celles-ci ne sont-elles pas tombées à la suite d'une gingivite expulsive ? N'y a-t-il pas sur la langue, les joues, des plaques de leuco-

plaise, indices d'une infection syphilitique ? Le malade présente-t-il des troubles digestifs, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation ? Les selles sont-elles colorées ou sont-elles, au contraire, graisseuses, blanches, contenant des fibres musculaires non digérées ? Cet examen des fonctions digestives nous permettra souvent de dépister une déficience de la sécrétion externe du pancréas ou un trouble du fonctionnement hépatique.

On examinera ensuite, par le palper, le foie, puis le pancréas, et l'on recherchera si ce dernier ne serait pas rendu perceptible au palper du fait d'une tumeur quelconque.

L'examen de l'appareil circulatoire sera fait minutieusement; on recherchera soigneusement un souffle aortique d'insuffisance, pouvant faire penser à la syphilis; un bruit de galop, symptôme d'une néphrite chronique; on prendra ensuite la tension artérielle.

Cet examen sera complété par l'étude et la recherche des réflexes oculaires et tendineux, et l'on se rappellera que ceux-ci peuvent être supprimés du fait de l'intoxication acide. Ce n'est cependant qu'après un examen complet des urines, étudiées en comparaison des ingesta, que l'on pourra se rendre compte du diabète et en déterminer la forme clinique.

Le malade mis à un régime comportant une ration d'H. d. C. très restreinte, 50 grammes par 24 heures, voit sa glycosurie diminuer, puis disparaître. La glycosurie ayant disparu, on redonne au malade des H. d. C. par petite quantité, jusqu'à ce que le glucose réapparaisse dans les urines. Si, avec la plus forte ration d'H. d. C. qu'ait sup-

porté le malade sans glycosurie, celui-ci parvient à équilibrer ou même à reprendre du poids, on peut affirmer qu'il est atteint de diabète simple sans dénutrition; ses urines ne présentent généralement pas de trace de corps acétoniques. Si un tel sujet n'excède pas sa ration d'H. d. C., il conservera une santé absolument parfaite, et sa prédisposition à la T. P. est nulle, comme le prouve la cutiréaction à la tuberculine fortement positive que présentent ces malades.

Si, dès la première analyse, les réactions colorées permettent d'affirmer la présence de corps acétoniques, on est à peu près certain d'être en présence d'un diabète grave. Cependant les diabétiques, dont le coefficient d'assimilation des H. d. C. est faible, peuvent faire des poussées d'acidose et n'être pas pour cela atteints de diabète grave. La mise au régime (avec une quantité d'H. d. C. relativement restreinte, sans viande, avec une petite quantité de graisse) fait souvent baisser et disparaître l'acidose. Cette forme de diabète sert de transition entre le diabète simple et sans acidose et le diabète consomptif, avec dénutrition azotée et acidose.

Lorsque la présence de l'acétone et de l'acide diacétique résiste, en faisant le bilan des aliments après que le malade a été soumis à un régime strictement fixe pendant deux jours, on s'aperçoit que non seulement le malade n'a pas assimilé de sucre, mais qu'il a fabriqué du sucre aux dépens des albuminoïdes et que les produits azotés qu'il a excrétés tant par les urines que par les fèces, dépassent les ingesta; les urines contiennent des corps acétoniques en quantité très variable de quelques centigrammes à plusieurs grammes.

Le diagnostic de diabète avec acidose est ainsi certain.

De tels malades fondent littéralement, tant leur amaigrissement est rapide; leur état de fatigue est incroyable; ils accusent des troubles digestifs très marqués : perte de l'appétit, vomissements, constipation, somnolence, lenteur d'idéation, torpeur, parfois troubles respiratoires. Les réflexes tendineux n'existent plus, l'hypotonicité musculaire est remarquable; ces malades dégagent une odeur particulière aigrelette, leur haleine sent l'acétone.

La cutiréaction chez les diabétiques avec acétonémie et dénutrition azotée est, la plupart du temps, négative; et si, par hasard, cette réaction est positive, elle l'est très faiblement. Ces malades sont tout particulièrement prédisposés à la tuberculose pulmonaire.

Laissé à lui-même, le diabète avec dénutrition et acidose évolue rapidement, en quelques mois, vers l'intoxication acide, ou coma acidotique. Le coma acidotique confirmé mène à la mort en quelques heures.

Le diagnostic du diabète et de sa forme devra être appuyé sur certains examens de laboratoire; ceux-ci, en même temps qu'ils permettent de trouver l'étiologie du diabète, peuvent, dans certains cas, en indiquer le pronostic et le traitement.

En premier lieu se place l'examen de la glycémie sanguine; dans le diabète vrai, le taux du sucre sanguin est toujours au-dessus de la normale.

La recherche de la tension de CO_2 alvéolaire par la méthode de Frédéricia n'a guère qu'un intérêt purement scientifique.

La mesure du métabolisme basal, qui ne donne malheu-

reusement que des résultats très approximatifs, montre généralement un abaissement de ce dernier.

Enfin, des analyses d'urines, complètes, faites après que le malade a été soumis à un régime fixe, permettra d'évaluer :

Les H. d. C. absorbés;

Le degré de dénutrition azotée;

La gravité de l'acidose par la recherche et le dosage des corps acétoniques totaux (acétone, acide diacétique, acide B oxybutyrique).

Toutes ces recherches sont malheureusement très longues, très délicates et demandent un matériel très important, dont le maniement exige le plus souvent des spécialistes chimistes et physiologistes très expérimentés.

CHAPITRE VII

Evolution et Pronostic

Les formes aiguës de la T. P. évoluent très rapidement et ont une issue fatale en quelques semaines, voire même en quelques jours.

Le diabète n'imprime pas à ces tuberculoses un caractère bien particulier. Nous sommes cependant d'accord avec bien des auteurs : Zaudy, Lécorché, Lépine, Joslin, pour reconnaître qu'à la période terminale d'une évolution bacillaire fatale, le glucose et même les corps acétoniques pouvaient disparaître spontanément sans que le sujet ait apporté une modification à ses habitudes alimentaires.

Quelles actions réciproques ont la T. P. chronique et le diabète sur leurs évolutions propres ?

C'est la T. P., le plus souvent, qui vient se greffer sur le diabète et débute généralement deux ou trois ans après l'apparition de ce dernier. Rares sont les cas inverses où le diabète se développe chez un tuberculeux pulmonaire. Montgomméry (94) croit en avoir observé deux ou trois

cas très douteux; Joslin (65) en rapporte, pour sa part, 5 cas sur 34 que comprend sa statistique.

Chez tous les diabétiques tuberculeux, dont nous avons examiné les observations, l'apparition de la T. P. était postérieure à celle du diabète; une seule fois les deux affections ont semblé débiter simultanément.

Il est un fait d'observation courante que la T. P. chronique évolue infiniment plus rapidement chez le sujet diabétique; si les poussées évolutives ne paraissent pas plus fréquentes, elles semblent faire à chaque fois des dégâts plus importants.

Le diabète peut rester fixe pendant toute l'évolution de la T. P.; dans d'autres cas, la baisse de la tolérance des H. d. C. coïncide avec une poussée pulmonaire; dans d'autres cas encore, le diabète peut s'aggraver en dehors de toute évolution bacillaire.

Ces deux maladies peuvent donc évoluer chez le même individu, indépendamment l'une de l'autre.

Le diabète simple non traité, par poussées successives, peut devenir un diabète consomptif et mener rapidement le sujet à l'intoxication acide, d'autant plus que tous les diabétiques infectés ont une fâcheuse prédisposition à faire des poussées acidotiques.

Le traitement du diabète semble parfois avoir sur l'évolution de la T. P. une influence favorable : Bouchardat (14, 15), Lécorché (83), Trouseu, Naunyn (98), von Noorden (101), Allen, Joslin (65), Marcel Labbé (73), en ont rapporté des cas; mais, le plus souvent, le traitement du diabète n'a aucune influence sur l'évolution de la T. P.

Non traité, le sujet atteint de diabète simple meurt le

plus souvent de la T. P. Celui qui est atteint de diabète consomptif, meurt de celui-ci.

Le diabète est-il traité convenablement, quelle que soit la forme de celui-ci, le sujet meurt le plus souvent de sa tuberculose.

Non traité, le diabétique ne survit guère plus de deux ans à l'apparition de la T. P.

Bien traité, tant au point de vue de son diabète que de sa tuberculose, le sujet peut survivre quatre, six et même huit ans à l'apparition de la T. P.

Le pronostic est donc défavorable et facteur tant de la gravité du diabète que de la forme de la T. P. Des observations d'amélioration ont été signalées, mais elles peuvent se compter; elles n'ont amené que d'infimes prolongations d'existence.

Les méthodes nouvelles, dans certaines conditions, permettent-elles d'améliorer ce pronostic ?

DEUXIÈME PARTIE

Traitement de la Tuberculose pulmonaire du Diabétique

CHAPITRE PREMIER

Exposé du problème

La tuberculose et le diabète, lorsqu'ils se rencontrent chez le même individu, soulèvent un problème de traitement très complexe.

Si le sujet, du fait de sa tuberculose, subit une dénutrition très accentuée, il peut, par une alimentation plus forte, apporter à son organisme les matériaux nécessaires pour permettre à ce dernier de lutter contre cette dénutrition.

Depuis de longues années, le traitement de la tuberculose ne consiste-il pas à mettre les malades à l'air, au repos

absolu, en leur donnant une ration alimentaire capable de lutter contre leur dénutrition. Mais lorsqu'à la tuberculose vient s'ajouter un diabète, le problème de l'alimentation devient plus difficile. Si le médecin veut passer outre et essayer de suralimenter le sujet sans s'occuper de son diabète, les accidents acidotiques ne se feront pas longtemps attendre, et la dénutrition, du fait du diabète, deviendra plus intense encore : la tuberculose s'aggravera.

Il faudra donc donner au tuberculeux une ration alimentaire suffisante pour lutter contre la dénutrition du fait de la tuberculose, mais la quantité et la qualité de cette alimentation ne devront pas aller à l'encontre du régime diabétique, de façon à permettre à l'individu de lutter contre la dénutrition d'origine diabétique; de ce fait, le traitement du diabète deviendra une des premières parties du traitement de la tuberculose du diabétique; le régime de ce dernier étant bien établi, nous verrons si d'après les nouvelles méthodes de traitement de la tuberculose nous pouvons espérer améliorer ce pronostic.

CHAPITRE II

Traitement du Diabète

Un point de vue doit guider le traitement du diabète chez le tuberculeux :

Obtenir le plus rapidement possible l'amélioration du diabète, afin de supprimer la dénutrition due à celui-ci et tenter de compenser celle due à la T. P.

Un traitement rapide aura chance d'enrayer plus tôt les progrès de la tuberculose.

Nous distinguerons dans le traitement : celui du diabète simple, sans dénutrition, et celui du diabète consomptif; nous verrons ensuite quel rôle peut jouer l'insuline dans le traitement de ceux-ci.

A) TRAITEMENT DU DIABÈTE SIMPLE SANS DÉNUTRITION

Le traitement du diabète simple a été énoncé autrefois par Bouchardat (14), et les principes émis par cet auteur sont toujours ceux qui dominent (105). Pour que le traitement du diabète soit bon et efficace, il faut :

1° Débarrasser le sujet du sucre qu'il a en excès dans l'organisme et, pour cela, le rendre aglycosurique;

2° Donner au sujet le maximum d'aliments hydrocarbonés qu'il peut utiliser et qui sont indispensables à son entretien;

3° Assurer au sujet une alimentation suffisante pour établir son équilibre nutritif.

Mettant en pratique ces principes, le traitement du diabétique sans dénutrition se décomposera en deux principaux temps :

a) La cure d'hyperglycémie;

b) La recherche du coefficient d'assimilation des H. d. C. et l'établissement d'un régime assurant l'équilibre nutritif.

a) La cure d'hyperglycémie peut être obtenue de plusieurs manières :

Ou on supprimera radicalement et brusquement tout H. d. C. du régime du diabétique; et on attendra que celui-ci soit devenu aglycosurique, ce qui demande 24 ou 48 heures;

Ou on réduira par petites fractions de 15 ou 20 grammes la ration d'H. d. C., en surveillant journellement les urines; le sucre diminue bientôt et disparaît.

b) Le sujet étant rendu ainsi aglycosurique, nous rechercherons son coefficient d'assimilation; nous redonnerons au diabétique, par petites rations, les H. d. C. en surveillant les urines, et nous noterons avec quelle quantité fixe limite le diabétique laissera passer de nouveau du

glucose dans ses urines; cette limite une fois atteinte, nous établirons le coefficient d'utilisation en H. d. C., en se basant sur le chiffre maximum d'H. d. C. utilisés sans glycosurie.

Nous chercherons ensuite la ration alimentaire en albumine et en graisse qui, ajoutée à celle d'H. d. C. tolérée, permettra au sujet de stabiliser son poids; cette dernière recherche ne peut être faite que par tâtonnement.

D'après Allen et Joslin (65), la ration devra contenir un minimum d'albumines animales, qui sont moins bien tolérées par le diabétique que les albumines végétales. Une alimentation riche en graisses, selon M. Marcel Labbé (72), ne paraît pas avoir d'inconvénient.

Voici, en pratique, comment nous procédons :

Après avoir interrogé le malade sur ses habitudes alimentaires, nous laissons celui-ci à son régime habituel pendant deux ou trois jours, en ayant bien soin de faire peser tous les aliments pris par le malade et en recommandant à ce dernier de manger tout ce qui a été pesé. Au bout de deux jours, nous faisons pratiquer une analyse complète d'urines avec dosage de glucose, dosage de l'azote totale des urines, et, si l'on peut, dosage de l'azote des fèces.

Nous notons soigneusement le poids du malade.

Nous soumettons alors le malade au régime suivant, qui comporte une trentaine de grammes d'H. d. C.

Le régime est composé comme suit, pour 24 heures :

Bouillon gras dégraissé, 1 litre;

Café, 1/2 litre;

Vin rouge, 1/2 litre;

Légumes verts, 600 grammes;

Œufs, 3;

Beurre, 70 grammes;

Tisane sans sucre à volonté.

Nous conseillons de mettre le sujet au lit.

Au bout de 24 ou 48 heures, le glucose a généralement disparu. Nous rechercherons aussitôt la tolérance du diabétique en ajoutant chaque jour à ce régime 50 grammes de pommes de terre cuites à l'eau, représentant une augmentation d'environ 10 grammes d'H. d. C. par jour; on augmente ainsi le régime de deux jours en deux jours, jusqu'à ce que l'on constate l'apparition d'une réduction par les urines de la liqueur de Fehling. Le jour où celle-ci apparaîtra, nous réduirons de 50 grammes la ration de pommes de terre et il nous sera facile, sachant la teneur en H. d. C. de la pomme de terre, soit 20 %, de calculer le coefficient d'utilisation des H. d. C. par notre malade. Cette tolérance connue, en nous reportant au tableau de composition des aliments avec leur teneur en H. d. C. (tableaux d'Atwater, Gautier, Alquier), nous pourrions établir pour notre malade des menus variés dont l'ensemble devra rester au-dessous de son coefficient d'utilisation.

Nous surveillerons journellement le poids du malade; s'il baisse, on ajoutera à la ration de la viande, du poisson, en quantité modérée, et l'on pourra corser le menu en permettant au malade de prendre de la crème fraîche.

Nous conseillons également de rechercher le coefficient d'assimilation des H. d. C. avec d'autres légumineuses, car, sans que l'on puisse expliquer ce fait au point de vue physiopathologique, certains diabétiques supportent une

ration bien plus élevée en H. d. C. lorsque ceux-ci proviennent de légumineuses : haricots blancs, pois cassés, lentilles, pois de Soja (69).

Le régime une fois équilibré, le poids du sujet stabilisé, nous refaisons une analyse d'urines avec dosage de l'ammoniaque et de l'azote totale pour nous rendre compte de la quantité d'azote fixée par le sujet : celle-ci paraît avoir un certain intérêt pronostic.

Le sujet devra se surveiller continuellement; il se pèsera périodiquement et pourra au besoin analyser lui-même ses urines; il sera bien facile de lui apprendre à faire la recherche du glucose par la liqueur de Fehling.

Traité ainsi, le sujet observant rigoureusement son régime, voit bientôt sa soif disparaître, sa polyurie diminuer, son appétit redevenir normal, son poids augmenter et ses forces réapparaître. Le malade devenu aglycosurique pourra suivre avec utilité tout traitement contre sa tuberculose; ce traitement aura de grandes chances d'avoir quelque efficacité.

D'autres modes de traitement ont été employés contre le diabète gras; ils ont tous une indication particulière.

Cure de pommes de terre : Mossé (96) avait reconnu que l'amidon de la pomme de terre était mieux toléré par le diabétique que celui du pain; il avait même admis que la pomme de terre exerçait sur le diabète une action curatrice...

Ce dernier fait n'est plus admis aujourd'hui, mais il est certain que la pomme de terre est d'une grande utilité dans l'établissement du régime du diabétique de par sa

teneur relativement faible en H. d. C. : 20 %, comparée à celle du pain : 45 %.

Chez les diabétiques à tolérance hydrocarbonée élevée, il suffira souvent de remplacer la quantité de pain qu'ils avaient l'habitude de manger par un même poids de pommes de terre pour faire diminuer ou même disparaître la glycosurie; la pomme de terre a l'avantage, pour les gros appétits, d'être « bourrative ».

La cure de lait : préconisée en France par Maurel (89, 90), n'équivaut presque qu'à une réduction de toute alimentation; mais il est nécessaire que la tolérance en H. d. C. soit relativement élevée, car le lait renferme plus de 5 % de H. d. C. La quantité de lait nécessaire à l'individu est d'environ 3 litres, ce qui représente environ 150 grammes d'H. d. C. par 24 heures. Cette cure peut avoir une certaine utilité chez les diabétiques albuminuriques ou chez ceux présentant des troubles digestifs.

Les cures de jeûne : préconisées simultanément en France par Guelpa (55), et en Amérique par Allen et Joslin, sont des moyens rapides mais souvent un peu brutaux de réduire la glycémie ou la glycosurie très tenaces.

La cure de Guelpa consiste en un jeûne (diète hydrique) pendant trois jours, cette cure débutant par une purgation; Allen, moins radical, ne purge pas son malade, et après deux jours de jeûne, reprend très graduellement l'alimentation, en commençant par les légumes verts, puis les pommes de terre et enfin la viande; ces cures de jeûne peuvent se répéter à périodes fixes, une ou deux fois par mois.

Il faudra avoir soin pendant ces cures de laisser le dia-

bétique au repos complet au lit, bien couvert, et de le surveiller de très près au point de vue accidents acidotiques toujours possibles.

Après ces cures, on note une baisse plus ou moins durable de la glycosurie. Ces cures sont souvent très utiles pour réduire une glycosurie trop tenace; nous n'y avons eu recours que dans les cas où les cures de régime n'avaient pas suffi. Nous ne conseillons d'ailleurs pas, sauf dans les cas exceptionnels, ces cures de jeûne chez le tuberculeux diabétique, car celles-ci fatiguent beaucoup ces malades et leur font perdre assez brusquement du poids (1 kilogr. et même 2 kilogr.).

Nous citerons également les cures d'entretien, de réduction alimentaire, qui consistent à intercaler dans le menu de la semaine du diabétique des jours de légumes; cette pratique, qui n'est pas pénible pour les malades, nous a paru rendre de réels services.

INCIDENTS DE TRAITEMENT. — Prudemment conduit, le traitement du diabète ne doit pas amener d'incident, et nous recommandons de ne pas trop fatiguer les malades par des régimes trop stricts, trop prolongés inutilement; il faudra particulièrement surveiller le malade pendant la cure de la glycémie, car après la suppression brusque des H. d. C., les malades peuvent faire des accidents acidotiques. L'apparition d'une réaction de Guérhardt positive dans les urines indiquera qu'il faut cesser le jeûne hydrocarbonné (34), et si les accidents devenaient trop menaçants, l'administration de sucre, soit par voie digestive, soit sous forme de sérum glucosé en injections hypoder-

miques, fera cesser ces **accidents**; nous conseillons également de faire prendre à ces malades une certaine quantité de bicarbonate de soude : 20 ou 30 grammes.

MÉDICAMENTATION ADJUVANTE. — Il nous a paru bon, lorsque le diabétique était trop fatigué, de relever son état général au moyen de sels arsenicaux : soit liqueur de Fowler par voie digestive, soit cacodylate de soude ou de strychnine par voie hypodermique.

Les extraits secs de pancréas, administrés au moment des repas par voie buccale, nous ont paru augmenter dans d'infimes proportions la tolérance en H. d. C. des diabétiques sans dénutrition.

Traitement du Diabète consomptif

Tandis que le diabétique simple est un malade encore résistant, le diabétique consomptif, surtout lorsqu'il est tuberculeux, devient un sujet très fragile chez lequel la moindre erreur de traitement peut avoir de fâcheuses conséquences.

Le traitement du diabète consomptif est plus complexe encore que celui du diabète simple, car non seulement il nécessite un régime très difficile à établir, mais il exige une thérapeutique et des précautions hygiéniques particulières.

L'alimentation du diabétique consomptif est difficile à régler, car celui-ci tolère une quantité infime d'H. d. C. Il fabrique du sucre aux dépens de ses albumines et de ses graisses; de plus, n'assimilant plus la quantité nécessaire d'H. d. C., l'organisme ne peut plus détruire complètement certaines graisses et certaines albuminoïdes, qui, en se décomposant, donnent des corps acétoniques.

Comment alors assurer au diabétique une ration suffisante s'il élimine les sucres qu'il ne peut plus assimiler et brûler, et s'il n'utilise plus ou très mal les matières protéiques et les corps gras ? En surchargeant l'individu de sucre, on fatigue inutilement tout son organisme; si on lui donne graisses et albumines, on l'intoxique !

D'autre part, en n'assurant pas au malade une alimentation suffisante, on accélère sa dénutrition.

Les auteurs français, dont MM. Rathery (104), Desgrez et Bierry, ont préconisé comme régime convenant au diabète consomptif des régimes mixtes dits équilibrés, et voici sur quelle théorie ils se sont basés : l'individu, pour assurer son équilibre nutritif, doit trouver dans ses aliments :

Hydrates de carbone;

Albumines;

Graisses;

Sels minéraux;

Vitamines.

Les trois premières catégories d'aliments sont fournies par les aliments de consommation courante et forment la majeure partie de la ration alimentaire; ces trois catégories d'aliments doivent entrer dans la ration en proportion déterminée, mais ne peuvent, sans rompre l'équilibre nutritif, se remplacer totalement les uns les autres. A une certaine ration optima d'H. d. C. correspond une ration optima de graisses et d'albumines. Les rapports entre ces rations ne sont cependant pas très rigides, mais il existe un taux qui ne saurait être dépassé.

Les rapports entre ces rations varient avec chaque individu. Dans le diabète consomptif, à une ration utilisée d'H. d. C. correspondra une dose particulière de graisses et d'albumines variant avec la tolérance de chaque diabétique.

D'autre part, les chimistes nous ont montré que si cer-

taines graisses et certaines albumines donnent naissance en se détruisant à des corps acétoniques, par contre, d'autres aliments, les sucres et certaines graisses, en brûlant dans l'organisme, empêchent la production de ces corps toxiques. Ces derniers aliments sont dits anticétogéniques.

Mais, nouvelle difficulté, les seuls aliments anticétogéniques pratiques sont les sucres, qui ne sont que très mal utilisés par les diabétiques. Comment établir un régime convenable ? Pour être rationnel, il devra abaisser l'hyperglycémie, aider à la lutte contre la dénutrition azotée et s'opposer à la formation des corps acétoniques.

La cure d'hyperglycémie devra ici être très prudente, car la suppression brusque des H. d. C., éléments anticétogéniques, pourrait amener une intoxication acide plus rapide. Il est cependant nécessaire d'abaisser la glycémie de ces malades. Dans la pratique on remarque que si on réduit la ration hydrocarbonée d'un tel malade, le taux de glucose descend parallèlement dans les urines, et cette amélioration de la glycosurie s'accompagne d'une chute de l'excrétion des corps acétoniques.

En diminuant de plus en plus la quantité de féculents, il arrive un moment où le sucre ne diminue plus, et à une nouvelle baisse de la ration correspond une élévation de la diacéturie et de l'acétonurie.

Il faudra noter avec quel régime la glycosurie et l'excrétion des corps acétoniques sont simultanément moindres. La quantité d'H. d. C. correspondante sera la quantité optimale qu'il faudra conserver dans l'alimentation.

Comment lutter contre la dénutrition azotée ?

Le moyen le plus simple est d'augmenter la ration d'azote dans le régime.

Mais si nous élevons la ration d'albumine, nous voyons augmenter parallèlement l'acétonurie. La pratique a montré que les albumines végétales sont mieux supportées et beaucoup moins cétogènes que les albumines animales. Il y aura donc intérêt à augmenter dans l'alimentation les albumines végétales; mais celles-ci sont souvent associées à une proportion plus ou moins grande d'H. d. C.; c'est pourquoi le médecin est obligé de faire conserver dans le régime une certaine quantité de viande, qu'il doit d'ailleurs réduire au minimum.

M. Marcel Labbé (72) prétend qu'une ration élevée de graisse n'a jamais amené une élévation du taux des corps acétoniques dans les urines. Allen et Joslin (65) sont d'un avis diamétralement opposé. Tout dernièrement, MM. RATHERY, DESGREZ et BIERRY (40) ont insisté sur l'importance d'un ration optima de graisses en accord avec celle des albuminoïdes et des H. d. C., ration qu'il y a intérêt à ne pas dépasser (1).

Avec une ration ainsi équilibrée, la lutte se trouve engagée contre l'hyperglycémie par la réduction des H. d. C. qui restent cependant en suffisante quantité pour être un élément de lutte contre l'acidose :

Contre la dénutrition azotée par le fait de l'augmentation relative des rations d'azote et de graisses.

Contre l'acidose par la restriction des albumines carnées

(1) Des chimistes américains sont arrivés dernièrement à fabriquer une graisse anticétogène, qu'ils ont appelée l'intarvin. L'utilisation de cette graisse serait donc très précieuse dans le régime du diabétique. Malheureusement, ce produit est d'un prix si élevé (9 dollars les 450 grs) que l'usage n'en peut être fait habituellement.

et par la présence dans le régime d'un léger excès d'H. d. C.

Dans la pratique courante, ce régime équilibré est difficile à établir, car il demande le temps matériel pour suivre les différents résultats des rations prescrites. De plus, il demande de fréquentes analyses d'urines qui sont souvent très coûteuses, car les dosages totaux des corps acétoniques sont longs, difficiles et demandent à être faits par des chimistes spécialisés.

Voici à quelle méthode nous avons généralement recours :

Le malade est mis à son régime habituel fixe pendant 48 heures; pendant ce temps, on prend soin de peser et de noter tout ce qu'il absorbe. On fait pratiquer alors une analyse d'urines avec dosage de l'azote totale, de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β oxybutyrique. (Les réactions colorées de l'acide diacétique et de l'acétone ne sont notoirement pas suffisantes pour apprécier le degré d'acidose, puisqu'il existe des acidoses diabétiques dans lesquelles l'acide β ce dernier corps n'a pas de réaction colorée.) Le matin du troisième jour, on fait rechercher la glycémie à jeun, en faisant doser le sucre combiné et le sucre total du sang.

On réduit alors par fraction de 10 à 20 grammes la ration d'H. d. C. en laissant fixes les autres éléments de l'alimentation.

On dose alors journellement le glucose dans les urines et on se contente de surveiller l'excrétion des corps acétoniques par les réactions colorées.

Au bout d'un temps variable suivant les malades, la

dose de sucre dans les urines ne diminue plus et les réactions colorées s'accroissent. On reviendra alors à la dose maxima d'H. d. C. pour la plus petite glycosurie. On fait refaire alors une analyse complète d'urines. Le sucre a diminué ainsi que les corps acétoniques.

Le coefficient d'assimilation azotée n'a souvent pas augmenté.

Dans un deuxième temps, on diminue progressivement la ration de viande en remplaçant celle-ci par une forte ration de légumes verts et de salade. On peut souvent ramener la quantité de viande aux environs de 200 grammes par 24 heures. Cette diminution de la viande amène souvent un abaissement du taux des corps acétoniques totaux. Cependant, il est nécessaire de conserver à l'individu une ration suffisante pour l'empêcher de maigrir trop rapidement, et c'est en surveillant journellement le poids qu'il convient de modifier peu à peu le régime.

Les graisses peuvent être données assez largement, mais nous faisons cependant remarquer que certains diabétiques les supportent assez mal; il y a souvent lieu de rechercher la ration optima qu'ils peuvent supporter.

Le malade étant équilibré comme poids, on fera pratiquer de nouveau une glycémie et une analyse d'urines totale; ces examens servent de base pour suivre ultérieurement le sujet.

Nous ajouterons certaines cures spéciales qui ont des indications souvent assez précises et qui permettent de lutter contre tel ou tel symptôme du diabète qui paraît plus inquiétant.

Les cures de lait préconisées par Maurel (89, 90), ont

donné quelques résultats dans le diabète avec acidose. Mais la quantité de lactose que contient le lait en fait un mauvais élément contre l'hyperglycémie; aussi M. Labbé (72) propose-t-il de l'appliquer suivant cette formule, qui diminue la quantité de lactose au profit des albumines et des graisses :

Lait frais, 1 litre 500 à 2 litres; lait caillé, 0 litre 500;

Fromages frais, 200 grammes;

Crème fraîche, 200 grammes;

Café, rhum;

20 à 40 grammes de pain d'aleurône.

La cure d'avoine que von Noorden (100) proposa en 1920 et dont il a expliqué la technique, a paru donner de bons résultats; elle consiste à faire absorber pendant quatre ou cinq jours 250 grammes de bouillie d'avoine, à laquelle il ajoute 200 grammes de beurre et 100 grammes de blanc d'œuf. Cette cure est suivie d'une reprise très progressive de l'alimentation. Von Noorden (100) conseille de rester pendant quelques jours après la fin de la cure aux légumes verts et aux œufs. Ce régime amène souvent un abaissement de la glycosurie et de l'acétonurie, mais les résultats sont inconstants et bien des échecs ont été signalés; de plus, cette cure est pénible, car les bouillies d'avoine, même bien préparées, sont écœurantes et donnent à la longue des nausées au malade auquel il est difficile de faire suivre un tel régime plus de 24 ou 48 heures.

M. Marcel Labbé (75, 76, 77) a préconisé contre l'acidose du diabète la cure de légumes secs. Le malade prend chaque jour :

300 grammes de légumes secs;

150 grammes de beurre;

3 à 4 œufs;

3 à 4 pains d'aleurône;

3 à 4 verres de vin rouge.

Ce régime est infiniment mieux supporté que la cure d'avoine et donne chez quelques sujets de bons résultats; il contient une quantité d'azote élevée, mais, et c'est là son défaut, il contient aussi une grande quantité d'H. d. C.; il agit cependant sur l'acidose et la fait disparaître si elle n'est pas trop élevée.

Les cures de jeûne ont donné entre les mains de différents auteurs des résultats souvent remarquables; mais, à notre avis, ils ne sont pas sans danger, car à l'acidose diabétique vient s'ajouter l'acidose de jeûne, et lorsque la première est élevée, l'augmentation ne peut-elle pas avoir de gros inconvénients ? Quoi qu'il en soit, les auteurs qui ont préconisé cette cure ont obtenu des résultats indéniables.

Ces cures se font suivant la même technique que celle dont nous avons parlé plus haut pour le traitement du diabète sans dénutrition.

Les cures de jeûne total préconisées par Guelpa (55), Allen et Joslin (65) ont été tempérées par beaucoup d'auteurs; c'est ainsi que Naunyn (98) conseille à ses malades un jour de boisson intercalé entre plusieurs jours de régime mixte. Von Noorden (101) intercale fréquemment dans le régime de ses malades des jours de légumes verts.

M. Rathery (106) préfère ne pas employer les cures de jeûne, qu'il trouve trop brutales et trop fatigantes pour

le diabétique acidotique, qui a si souvent tendance à faire des accès de précoma à la moindre variation brusque de régime.

Toutes ces cures spéciales ont certainement leur utilité, et intercalées entre des périodes assez longues de régime mixte, elles peuvent amener de bons résultats, soit en abaissant transitoirement la glycémie, soit en réduisant le taux des corps acétoniques. Mais nous insistons sur ce fait que ces régimes n'améliorent que transitoirement ou plus exactement empêchent l'évolution rapide du diabète consomptif grave vers l'intoxication acide et le coma.

Les régimes ne suffisent souvent pas à lutter contre les accidents d'acidose; aussi est-on obligé d'avoir recours à la thérapeutique. Bien des médicaments ont été préconisés : l'aspirine, le salicylate de soude et l'antipyrine ont été alternativement prescrits; leur emploi n'a jamais augmenté la tolérance du diabétique, et souvent même leur emploi prolongé a parfois donné lieu à des accidents toxiques acides, soit néphrite toxique, soit poussée d'éruption urticarienne assez prolongée.

Un médicament nous a paru vraiment utile : c'est le bicarbonate de soude, que l'on peut faire prendre au malade dissous dans de l'eau de Vichy tiède à 37°, 30 à 40 grammes par jour pendant ou entre les repas. Cette forme d'administration per os est souvent mal supportée et amène des troubles dyspeptiques ou des nausées. On peut l'employer dissous dans l'eau en instillation intra-rectale avec un appareil de Murphy. Dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à faire des injections intra-veineuses de

solution de bicarbonate de soude isotonique. MM. Desgrez, Bierry et Rathery (36, 39, 104), ont montré le pouvoir anticétogène particulièrement actif du sucre de lévulose, cet hydrate de carbone étant très bien supporté par certains diabétiques; aussi sommes-nous d'avis d'essayer, suivant la tolérance du malade, de donner 20 à 50 grammes de lévulose par jour.

L'opothérapie hépatique et surtout pancréatique, sous forme d'extrait sec, a été employée dans le diabète grave; cette médication permet théoriquement de demander un moins gros effort à la sécrétion externe du pancréas pendant la digestion. Les résultats, même après l'emploi prolongé d'extrait de foie et de pancréas, ont été absolument nuls sur l'acétonurie et sur la glycosurie.

On a aussi conseillé pour les diabétiques certains traitements dits remontants, ou l'administration d'arsénicaux soit sous forme de cacodylate en injections intra-musculaires, soit sous forme de liqueur de Fowler per os, ou encore du phosphore sous forme de glycérophosphate. L'utilité de ces divers médicaments ne nous a pas semblé démontrée. Enfin nous ne saurions trop conseiller aux diabétiques d'observer des règles d'hygiène indispensables : veiller au bon fonctionnement du tube digestif, éviter la fatigue, les exercices corporels excessifs, ou tout voyage fatigant. Le médecin devra éviter, de son côté, les changements de régime trop brusques et trop radicaux, qui entraînent bien souvent des aggravations du diabète.

L'Insuline

a) INDICATION DU TRAITEMENT PAR L'INSULINE

(2, 4, 9, 10, 19, 21, 22, 26, 33, 60, 73, 80, 81, 88,
91, 103, 104)

Le traitement par l'insuline ne convient pas à tous les diabétiques; il est naturellement contre-indiqué dans tous les diabètes sans hyperglycémie, et notamment dans le diabète rénal. Ce traitement est, au contraire, indiqué dans tous les diabètes avec coefficient d'assimilation des H. d. C. très bas, ceux-ci s'accompagnant souvent d'une forte hyperglycémie et d'acidose.

Les poussées acidotiques du diabète mixte et le diabète consomptif relèvent en première ligne de ce traitement.

D'après Allen et Joslin (2), l'insuline est encore quelquefois indiquée chez les diabétiques tuberculeux afin de permettre d'augmenter la ration alimentaire de ceux-ci et les aider à lutter contre la dénutrition tuberculeuse.

Certains auteurs américains et certains auteurs français : Blum et Schwab (10), Chabrol, Sézary, ont rapporté des observations de tuberculeux chez lesquels l'insuline avait paru activer le processus pulmonaire; par contre, Sansun (113), Banting, Campbell, Fletcher, Joslin, Allen

et Sherril (27, 57, 82, 107), sont d'avis que le traitement insulinique chez le diabétique tuberculeux amène rapidement de grosses améliorations; à l'appui de cette opinion, M. Marcel Labbé (78) a rapporté plusieurs observations démonstratives de tuberculeux diabétiques améliorés par l'insuline.

Dans les quelques observations que nous publions plus loin, nous n'avons jamais enregistré d'aggravation de l'état pulmonaire du fait de ce nouveau traitement.

b) EMPLOI DE L'INSULINE

Dans la pratique courante, il faut pour éviter chez le malade les accidents hypoglycémiques, avoir recours à certains examens donnant les indications sur le taux de l'hyperglycémie du malade et sur le coefficient d'assimilation des H. d. G. de l'individu.

Il faudra se souvenir que toute injection d'insuline est suivie dans l'heure d'une chute rapide de la glycémie sanguine et que si celle-ci atteint un chiffre trop bas, nous pouvons redouter des accidents hypoglycémiques qui se manifestent par des troubles vertigineux, des nausées et souvent des frissons (25, 18, 31, 32, 33, 37, 56).

Il faudra se souvenir également que chaque individu réagit à sa manière propre, suivant sa tolérance à l'insuline. Ce dernier fait indiquant qu'il faut être très prudent dans le choix de la dose initiale à injecter.

Nous nous rappellerons enfin que pour s'opposer aux accidents d'hypoglycémie, il sera bon d'avoir sous la main du sérum glycosé que l'on injectera dès la première ma-

nifestation de ces accidents. En pratique courante, il suffit de faire absorber au malade, dès le premier malaise, un verre d'eau sucrée.

Pour éviter de déterminer chez le malade une crise d'hypoglycémie après chaque injection, suivant les indications des auteurs américains, de Chabannier et des ses collaborateurs, nous injectons l'insuline environ une demi-heure avant chaque repas, de telle sorte que l'effet de l'extrait pancréatique se fasse sentir en pleine digestion; or, il est bien connu que cette dernière, chez l'individu normal, s'accompagne d'une élévation transitoire de la glycémie; cette élévation est beaucoup plus marquée chez le diabétique.

De cette manière, les effets de l'insuline se feront donc sentir tout particulièrement sur l'hyperglycémie post-prandiale.

Voici comment nous procédons pour instituer le traitement à l'insuline :

Après avoir examiné pendant plusieurs jours notre malade et avoir tenté de réduire, par un régime approprié, sa glycosurie et son hyperglycémie, nous calculerons son coefficient d'assimilation des H. d. C. et son coefficient de dénutrition azotée; nous le laisserons au régime qui aura paru donner les meilleurs résultats. Nous ferons alors, une demi-heure avant chacun des principaux repas, une piqûre de cinq unités cliniques d'insuline. Dès le lendemain, une analyse d'urines nous permettra de nous rendre compte de la chute de la glycosurie et de la disparition des corps acétoniques dans les urines; nous conseillons d'augmenter les doses d'insuline tous les deux ou trois jours,

jusqu'à la disparition de la glycosurie; celle-ci obtenue, on laissera le malade au même régime et aux mêmes doses d'insuline pendant un laps de temps assez long en surveillant quotidiennement son poids et, de temps à autre, le taux des corps acétoniques dans ses urines.

Si le sujet augmente de poids, nous réexaminerons sa glycémie, qui sera le plus souvent redescendue au voisinage de la normale. Nous laisserons alors le sujet à ce même régime en le surveillant quotidiennement. Après une cure variable en durée, mais ayant permis au sujet de reprendre du poids et de remonter son état général, nous diminuerons graduellement les doses d'insuline, pour arriver à les supprimer.

Lorsque le sujet continue à maigrir malgré la dose d'insuline, il faut augmenter son alimentation en H. d. C., en albumines et en graisses, en même temps que les doses d'insuline. Il arrive que pour une ration donnée, et pour une dose d'insuline donnée, le sujet cesse de perdre du poids, en reprenne même; la glycosurie n'est pas réapparue malgré l'augmentation de la ration des H. d. C.; l'analyse d'urines montre un coefficient d'assimilation azotée en faveur du malade; la glycémie est au voisinage de la normale.

On laissera le malade à ce même régime, avec la même dose d'insuline, pour lui permettre de reprendre du poids et d'améliorer son état général; on diminuera ensuite les doses d'insuline et on ramènera assez rapidement le malade à son régime de départ.

Ces malades gardent souvent, pendant un certain temps, le bénéfice de leur cure d'insuline; leur tolérance pour les

H. d. C. est légèrement augmentée, leur dénutrition est moins intense et moins rapide, et l'excrétion des corps acétoniques est moins grande.

Mais plus on s'éloigne de la cure d'insuline, moins les effets s'en font sentir, et au bout d'un certain temps, pour ne pas perdre tout le bénéfice de la cure précédente, on est obligé d'en réinstituer une nouvelle. L'intervalle entre ces deux cures est impossible à prévoir et à déterminer; il dépend essentiellement de l'état de chaque malade.

MM. Widai, Abrami, Weill (122 bis) ont attiré l'attention sur les augmentations de poids rapides obtenues par le traitement insulinique, mais ils ont montré que celles-ci ne sont souvent dûes qu'à l'hydrémie, et, de ce fait, purement apparentes.

Dans les cas de diabète très grave, avec menace de coma, on ne peut souvent attendre le résultat d'une glycémie et le dosage des corps acétoniques; il faut agir immédiatement. Il est nécessaire d'avoir recours à de fortes doses d'insuline (100 unités cliniques par 24 heures) que l'on peut faire en injections intra-veineuses, celles-ci étant espacées de six heures en six heures. On surveillera avant chaque piqûre les urines, en recherchant le glucose par la liqueur de Fehling et les corps acétoniques par les réactions colorées. Chaque injection d'insuline sera suivie d'une injection de sérum glucosé; on peut cependant remplacer celle-ci par un goutte à goutte rectal glucosé.

c) INCIDENTS DE TRAITEMENT

Les traitements que nous avons indiqués ne se poursuivent souvent pas sans à-coups.

Nous avons déjà indiqué précédemment comment lutter contre les incidents d'hypoglycémie.

Si les injections d'insuline ont souvent un effet presque immédiat, parfois l'organisme met un certain temps à utiliser le produit qu'on lui a fourni; c'est ainsi qu'avec une dose donnée d'insuline, un de nos malades a vu sa glycosurie s'abaisser lentement pour disparaître au bout de cinq jours, le régime étant resté strictement le même. L'effet de l'insuline semble parfois se dissocier; chez une de nos malades, l'extrait insulaire a fait disparaître complètement, en trois jours, l'acétonurie et la diacétonurie, et nous n'avons jamais pu obtenir la disparition de la glycosurie tant en élevant les doses d'insuline qu'en abaissant la quantité d'H. d. C. dans l'alimentation; cette action de dissocier de l'insuline avait déjà été signalée par MM. Widal (14) et Weill. Enfin nous rappelons l'importance qu'il y a à ne pas supprimer brusquement l'insuline aux diabétiques, car certains auteurs ont signalé des poussées d'acidose grave et même des comas diabétiques à la suite de la suspension trop rapide de ce médicament.

La plupart des diabétiques, c'est là le gros inconvénient de cette thérapeutique, s'habituent au traitement insulinique et font des accidents dès qu'on tente de le suspendre; chez ces malades et chez ceux-là seulement, on sera obligé de poursuivre indéfiniment les injections d'insuline.

Par cet exposé un peu rapide des différents traitements du diabète, le médecin peut se rendre compte que l'établissement du régime d'un diabétique, et la conduite d'une cure d'insuline, sont très délicates et ne peuvent être conduits à bien que sous une surveillance médicale

constante; aussi ne peuvent-ils être réalisés que dans certaines maisons ou hôpitaux très spéciaux, possédant des laboratoires convenablement installés et outillés et un personnel expérimenté.

CHAPITRE III

Traitement de la Tuberculose pulmonaire

Nous avons vu avec quelle rapidité évoluait généralement chez le diabétique la tuberculose pulmonaire. Il faut avant tout établir et équilibrer le régime du diabétique pour qu'il puisse au plus tôt bénéficier d'un traitement du poumon.

Mais quel résultat peut-on attendre d'un traitement de la tuberculose ? On ne peut en escompter plus qu'il ne peut donner.

Si dans certains cas heureux on peut observer des rétrocessions, des enkystements, voire même des cicatrisations totales de lésions pulmonaires, conduisant à une guérison apparente ou réelle, dans d'autres cas, la désintégration du parenchyme pulmonaire est si étendue que l'on ne peut obtenir une guérison mais une fixation de lésion correspondant à une amélioration notable et durable qui, si elle ne rend pas l'individu à sa vie normale, lui permet de vivre cependant un peu en marge de la société.

Les conditions de curabilité de la tuberculose dépendent : de l'âge, de l'étendue de la lésion et de la tendance

évolutive de la tuberculose. Une lésion bacillaire que l'on aura dépistée dès son début chez le diabétique, et que l'on pourra peut-être arrêter dans son évolution, sera sans doute d'un meilleur pronostic; mais si la tuberculose est plus vieille et a déjà amené des lésions irrémédiables, le traitement en sera plus long, plus difficile, et son résultat plus aléatoire.

L'étendue lésionale est également un important facteur de curabilité; une tuberculose localisée à un lobe ou même à un poumon autorisant un pneumothorax artificiel, permettra une thérapeutique plus directe, plus rapide, donnant un résultat plus sûr et plus complet. Cette tuberculose guérira plus souvent et mieux que celle atteignant même légèrement les deux poumons.

La tendance évolutive marque sur la curabilité une influence particulière; il existe des formes cliniques de tuberculose pulmonaire aiguë chez le diabétique contre lesquelles la thérapeutique est souvent désarmée en raison de la rapidité impressionnante de l'évolution; les formes chroniques évoluant relativement rapidement sont souvent plus faciles à enrayer et à guérir que celles qui, se développant sans bruit, sont souvent très résistantes à toute médication.

Quelle que soit la forme évolutive, l'âge et l'étendue des lésions, un fait domine dans la thérapeutique tuberculeuse : c'est la lenteur très grande des régressions des lésions, qui demandent dans tous les cas des années de traitement.

Nous avons vu dans l'étude clinique les différents signes de tuberculose des diabétiques et la manière dont on peut les classer d'après leur symptomatologie.

Comment doit-on traiter le tuberculeux ?

Nous ne connaissons pas jusqu'à présent de thérapeutique spécifique agissant directement contre le bacille de Koch ou ses toxines; aussi le traitement de la tuberculose consiste-t-il :

1° A mettre le malade à l'abri de causes multiples d'aggravation;

2° A tenter de relever les moyens naturels de défense déficients de l'organisme contre l'infection bacillaire;

3° A instituer une thérapeutique appropriée pouvant aider l'organisme dans sa lutte contre le bacille.

Le tuberculeux, à plus forte raison lorsqu'il est diabétique, est d'une sensibilité extrême à toutes les infections et à toute atteinte de son arbre aérien broncho-pneumonique; le moindre rhume, la moindre rhinopharyngite, la moindre bronchite, n'importe quelle maladie microbienne surajoutée, sont autant de causes qui abaissent les réactions normales de défense de l'individu, et qui donnent souvent un regain d'activité à une lésion pulmonaire s'éteignant ou s'enkystant.

Aussi convient-il, pour permettre au malade de mieux lutter contre sa tuberculose, de le mettre dans un milieu sain, bien aéré, convenablement installé, qui le mettra à l'abri de ces causes multiples d'aggravation. C'est là le premier point avantageux de la cure dans un sanatorium.

Pour que le malade relève ses moyens de défense naturelle, il faut qu'il puisse concentrer toutes ses

forces organiques à la lutte contre l'infection bacillaire; et le seul moyen d'éviter toute fatigue est de le mettre au repos absolu. La cure sanatoriale de repos au lit n'a pas d'autres avantages que d'assurer au malade le repos moral, intellectuel et physique, ce dernier se complétant par une cure de repos pulmonaire obtenu en apprenant au patient à respirer sans efforts, sans pour cela employer des méthodes de gymnastique respiratoire trop brutales pour un tuberculeux fragile.

Le malade au lit doit cependant être traité, et le médecin devra chercher à exalter la défense de l'organisme de son malade et l'habituer à un régime tel qu'il n'ait plus à subir l'influence de phénomènes extérieurs; la cure d'air à laquelle viendra s'ajouter la cure dite d'endurcissement, répondra à cette indication.

Il est d'observation courante que le tuberculeux pulmonaire retire toujours un bénéfice d'une cure d'air; ce traitement était déjà employé vers le milieu du siècle dernier. Il consiste à faire vivre le malade en permanence « dans un air pur constamment renouvelé et, autant que possible, en plein air ». Cette cure, bien menée et progressive, a sur la tuberculose une influence très nette; outre qu'elle aguerrit contre le froid et les intempéries, elle a une influence remarquable sur l'état général du sujet qui reprend de la mine et éprouve un bien-être progressif; le tuberculeux, souvent anorexique, reprend de l'appétit, son sommeil s'améliore et les sueurs disparaissent.

La fièvre est rendue supportable et baisse régulièrement; les symptômes pulmonaires s'apaisent et la toux se calme.

La cure d'air diurne se complète bientôt d'une cure d'air nocturne et les deux aboutissent à la cure d'air permanente. A condition que le malade soit dans de bonnes conditions, il supporte n'importe quelle température sans aucun inconvénient.

Ce traitement n'est souvent pas suffisant pour endurcir l'individu, et son action peut être amplifiée par la cure dite d'endurcissement; elle s'obtient par une hydrothérapie savamment dosée et combinée, suivant l'état et la résistance de l'individu, depuis les frictions, les lotions, les affusions, les épongements jusqu'aux enveloppements et aux douches. Cette cure devra être très prudente et n'amener en aucun cas de la fatigue.

Les bains d'air et de soleil pourront compléter l'endurcissement du sujet, mais ces derniers, très efficaces pour les tuberculoses osseuses ou articulaires, ont un effet beaucoup plus aléatoire chez le pulmonaire, car ils amènent des réactions congestives souvent très importantes, point de départ d'une évolution ultérieure.

Le malade ainsi endurci doit, pour revenir à une vie plus normale, se réentraîner; mais cet entraînement doit être lent, progressif et médicalement surveillé, car il devient nuisible s'il va jusqu'à la fatigue.

Cette cure a pour but d'apprendre au tuberculeux à se servir et à utiliser les forces dont il peut disposer sans fatigue; elle consiste généralement en des marches sur terrain plat, puis accidenté et en différents travaux manuels.

Toutes ces cures, bien menées, bien tolérées, rigoureusement suivies par le malade, amènent des améliorations

considérables dans les cas où la guérison est inespérable et la *restitutio ad integrum* chez le tuberculeux pris à temps.

A ce traitement sanatorial on peut ajouter certaines cures particulières qui peuvent avoir leur utilité; ce sont les cures hydrominérales et climatériques.

Les traitements hydrominéraux ne nous semblent pas très indiqués pour les tuberculoses du diabétique, qui sont souvent torpides et évoluent rapidement.

Les cures climatériques sont souvent utiles, car elles soustraient le malade à l'action des intempéries, lorsque celles-ci sont mal supportées dans un climat quelconque; elles ont une action stimulante et tonique et arrêtent souvent une évolution tuberculeuse en cours, mais elles n'empêchent pas le sujet de s'astreindre au traitement sanatorial banal.

Le climat maritime est absolument contre-indiqué chez le tuberculeux diabétique : il est toujours trop rude.

Les cures d'altitude nous paraissent, au contraire, tout à fait favorables.

Le troisième point qui doit attirer l'attention du médecin est le choix d'une thérapeutique appropriée pouvant aider l'organisme dans la lutte contre le bacille.

Si des médicamentations plus ou moins actives ont souvent été employées avec des succès divers chez le tuberculeux banal, celles-ci deviennent plus délicates et d'un emploi difficile chez les diabétiques; il existe actuellement deux genres de thérapeutique antibacillaire : la première emploie des produits antituberculeux d'origine bacillaire; la seconde s'adresse à la pharmacologie.

Dans la première catégorie se range la sérothérapie et la tuberculinothérapie; dans la seconde, les nombreux médicaments chimiques qui ont été préconisés dans ces dernières années.

La sérothérapie n'a donné jusqu'à présent chez les tuberculeux aucun résultat suffisant pour nous permettre de donner un avis quelconque à ce sujet.

La tuberculinothérapie, mise à la mode par Koch, a donné, dans les mains de certains auteurs, des améliorations ou des guérisons certaines de tuberculose; mais cette thérapeutique, très délicate et très difficile, exige de l'individu auquel on l'applique, un pouvoir propre de réaction que l'organisme trop débilité du diabétique ne peut fournir; c'est d'ailleurs parce que celui-ci est trop affaibli que la tuberculose revêt souvent chez lui une forme aussi torpide.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'employer chez nos malades de tels moyens de traitement.

Les médicaments pharmaceutiques sont légion; ils ont été tour à tour employés puis rejetés pour leur manque d'efficacité. Certaines préparations sont même dangereuses et seraient particulièrement nuisibles pour le diabétique.

Il est dans le traitement de la tuberculose du diabétique une règle très absolue : c'est de respecter le tube digestif du malade, qui a besoin de l'intégrité complète de cet appareil pour lutter contre la dénutrition intense de ces affections associées.

La créosote est, à notre avis, particulièrement nuisible; employée per os, elle entraîne de sérieux troubles diges-

tifs; en lavement, elle irrite les colons et le rectum; les injections intra-musculaires de ce produit sont douloureuses et amènent des réactions locales souvent très intenses, allant jusqu'à l'escharrification, et quiconque a soigné un diabétique sait à quel point sont fragiles les téguments de ce malade et quelle gravité prend chez lui la moindre plaie. Cette médication est, à notre avis, à rejeter complètement.

Les dérivés de la créosote n'ont jamais donné de résultats appréciables chez les tuberculeux.

Les effets du tanin ont été maintes fois mis en avant pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, et M. Kuss (66) conseille son emploi « dans les convalescences, les poussées évolutives, dans la tuberculose en germination fébrile, dans les formes larvées d'infection bacillaires subaiguës et aussi dans les tuberculoses banales apyrétiques.

L'iode et ses dérivés ont été formulés ces temps derniers à très haute dose dans la tuberculose (jusqu'à 1.500 gouttes par jour). Cette médication aurait donné des résultats dans certaines formes larvées de T. P. Ces produits sont très souvent mal tolérés et ont donné lieu à des accidents congestifs et des réactions de foyer en cours d'extinction.

La T. P. du diabétique évolue beaucoup trop rapidement pour se permettre de risquer une telle thérapeutique chez ces malades.

Les arsénicaux ont des avantages certains; ils ont une action évidente sur la nutrition, mais ils ont le grave in-

convénient d'être mal tolérés par la muqueuse digestive; aussi y a-t-il intérêt à les employer sous forme de cacodylates en injections hypodermiques. Les préparations arsénicales doivent être employées avec grande prudence, car elles peuvent amener des réactions autour de foyers tuberculeux.

L'huile de foie de morue à titre d'aliment gras phosphoré peut être très utile chez le tuberculeux diabétiques; pour qu'il y ait effet thérapeutique, il faut que le malade en absorbe une assez grande quantité; cette huile a l'inconvénient d'occasionner des troubles digestifs et une anorexie plus ou moins prononcée. Ce médicament devra être abandonné dès le premier signe d'intolérance.

A côté de cette thérapeutique antibacillaire, il ne faut pas oublier que le médecin peut avoir à intervenir et à traiter la fièvre tuberculeuse, les hémoptysies, les poussées congestives, les réactions pleurales, les épisodes bronchitiques, ayant chacun leur indication à traitement. Le médecin a souvent à lutter contre certains symptômes qui peuvent devenir intolérables pour le malade, tels que : toux continuelle et émétisante, les sueurs nocturnes, la dyspnée, etc...

Quelle que soit la thérapeutique qu'il désire employer, le médecin doit se souvenir que son malade est un diabétique et qu'il y a intérêt à ne lui point formuler de médicaments pouvant augmenter sa glycémie ou sa glycosurie; il faut donc éviter d'employer les sirops ou toute autre solution sucrée et avoir recours le moins possible à l'adrénaline, aux extraits hypophysaires, aux sels d'opium, qui augmentent transitoirement la glycémie.

A côté de ces traitements, qui s'adressent à tous les tuberculeux, il existe un autre mode de thérapeutique qui, malgré son introduction relativement récente dans la pratique, a donné des résultats si intéressants (99), qu'il est indispensable, à notre avis, de l'employer dès que les indications en ont été posées : nous voulons parler du pneumothorax artificiel.

Ce mode de traitement a été introduit dans la thérapeutique de la T. P. par Forlanini, en 1894, et par Murphy, en 1898. Depuis cette date, de nombreux auteurs sont venus en préciser la technique et les indications : Brauer, Schmidt, Saugman, von Muralt en Allemagne; Spengler en Suisse; Kuss, Dumarest, Sabourin, Léon Bernard et Rist en France, appliquèrent cette méthode et la développèrent (44).

Le P. A. est obtenu en injectant un gaz inerte entre les deux feuillets de la plèvre; il supprime fonctionnellement un poumon et met ainsi l'organe au repos complet; les cavités tuberculeuses, pleines de pus, sont vidées par expression, les chances d'infection sont diminuées, car le courant aérien respiratoire étant supprimé, les infections par inhalation ne sont plus à redouter. La masse sanguine traversant le poumon est diminuée considérablement; le ralentissement de la circulation lymphatique met obstacle à la diffusion de l'infection tuberculeuse.

Cette méthode a des indications très précises que le médecin doit savoir rigoureusement établir s'il ne veut pas aggraver l'état de son malade : *il est nécessaire que la tuberculose soit strictement localisée à un seul poumon.* L'âge, la nature, l'étendue des lésions dans le poumon malade n'ont guère d'importance.

Il est donc indispensable, avant de tenter d'établir un P. A., d'examiner à plusieurs reprises et avec le plus grand soin le malade; il ne faut pas se contenter d'un examen clinique, il est obligatoire d'avoir recours à des examens radioscopiques et radiographiques absolument rigoureux. Un doute reste-t-il après cet examen radiographique, une tache sur le côté présumé sain paraît-elle suspecte, il est nécessaire de pratiquer de nouvelles radiographies sous des incidences différentes pour être bien certain que la dite tache ne correspond pas à une lésion pulmonaire. Cette règle est absolument générale et doit être encore plus rigoureuse chez le diabétique, dont la T. P. évolue plus rapidement. Reste-t-il un doute, il faut s'abstenir.

La méthode du P. A. a des dangers et des inconvénients : parfois on ne peut l'obtenir, les deux feuillets de la plèvre étant soudés par la symphyse ne veulent pas se décoller; parfois le décollement n'est pas total, car des adhérences pleurales localisées empêchent le collapsus pulmonaire complet. Ces adhérences peuvent entraîner des tiraillements douloureux et amènent souvent des réactions inflammatoires de la plèvre, transformant le P. A. en hydropneumothorax. Ces accidents sont transitoires et souvent bénins, mais parfois, lorsqu'il existe un foyer inflammatoire tuberculeux superficiel, il peut amener une réaction pleurale purulente et donner lieu à un pyopneumothorax plus grave et de pronostic plus sombre.

Les dangers de l'acte opératoire sont minimes et toujours bien supportés; rarissimes sont les cas d'épilepsie pleurale et d'embolie gazeuse cérébrale.

Nous ne donnerons pas, dans cette étude, la technique

du pneumothorax, qui a été si remarquablement décrite par M. Dumarest dans son ouvrage sur le pneumothorax thérapeutique.

Ce traitement de très longue haleine doit se trouver complété par une cure sanatoriale aussi rigoureuse que lorsque le P. A. n'a pu être employé.

Cette méthode a l'avantage d'arrêter assez brusquement les évolutions tuberculeuses : la fièvre tombe, les expectorations diminuent et ne sont plus bacillaires, la tachycardie s'atténue, l'état général du malade se relève assez rapidement.

Des résultats éloignés se sont montrés très satisfaisants, les dernières statistiques donnent un pourcentage de 48 % de guérisons apparentes.

En cours de traitement, on rencontre parfois un gros écueil : la bilatéralisation de la tuberculose; cette complication, la plus grave du P. A., ne doit pas cependant décourager le praticien; le poumon collabé, lorsqu'on suspendra les insufflations, reprendra sa place et ses fonctions et le malade sera traité comme un tuberculeux bilatéral ordinaire. Le diabète n'est pas une contre-indication du P. A.; au contraire, c'est jusqu'à ce jour la méthode de Forlanini qui est la seule capable d'arrêter l'évolution rapide et progressive de la T. P. du diabétique, mais à la condition expresse que ce dernier suive parallèlement un régime alimentaire absolument rigoureux.

Observations

OBSERVATION N° 1

Tuberculose pulmonaire droite s'étant révélée par un pneumothorax spontané chez une femme atteinte d'un diabète grave avec acidose. Cette dernière affection, complètement ignorée de la malade, a été révélée par une analyse d'urines pratiquée après son accident pulmonaire.

Traitement par l'insuline ayant amené très rapidement une rétrocession des accidents acidosiques.

M^{me} M... Marie, 60 ans.

Malade n'ayant jamais eu aucune maladie importante antérieurement. Pendant l'hiver 1923-1924, tousse un peu sans cracher ni perdre ses forces, sans noter aucune atteinte de l'état général.

Brusquement, dans la nuit du 2 au 3 juin 1924, la malade est prise d'une douleur extrêmement vive dans le côté droit, à la base du thorax; la dyspnée est de suite si intense que la malade ne pouvait plus parler. Peu à peu ces phénomènes dyspnéiques s'améliorent, la malade est admise alors à Laënnec, dans le service du docteur Rist. A l'entrée nous constatons une légère cyanose de la face et des mains; dyspnée peu marquée; pouls 100; tension artérielle 14 — 8. L'examen du thorax permet de reconnaître l'existence du pneumothorax spontané droit total. L'analyse

sommaire des urines indique la présence d'une notable quantité de sucre; les réactions d'Imbert et de Guérhardt sont très fortement positives; le dosage de sucre fait immédiatement indique une glycosurie de 225 grammes de sucre par jour. La malade ne présente aucun des signes classiques du diabète : pas de polyurie, pas de polydypsie, pas de polyphagie.

Un interrogatoire précis indique que la malade, depuis 15 mois, a perdu sans douleur la plupart de ses dents.

Sa langue est rouge et sèche, son haleine sent l'acétone.

Nous notons un embarras de parole très marqué et une torpeur intellectuelle évidente.

Les réflexes oculaires sont très lents; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Escharre sacrée infectée.

Devant la menace de l'intoxication acide et devant l'impossibilité matérielle de faire immédiatement un dosage du sucre dans le sang et des corps acétoniques dans les urines, nous pratiquons immédiatement une injection de 10 unités cliniques d'insuline (endopancrine). La cutiréaction à la tuberculine est très faiblement positive. Devant l'augmentation de la dyspnée, on essaie de décompresser le pneumothorax.

Le lendemain, les doses d'insuline sont portées à deux fois 10 unités; le régime est ainsi institué : lait 1 litre, 2 œufs, 600 grammes de légumes verts, 100 grammes de pommes de terre, 40 grammes de beurre, 1 litre de bouillon gras dégraissé.

Le troisième jour, les réactions colorées de l'acétonurie sont beaucoup moins marquées, les urines contiennent encore 50 grammes de sucre p. 1.000. La dose d'insuline est portée à 30 unités par jour.

Au bout de six jours, il n'y a plus ni acétone ni acide diacétique dans les urines, le sucre a disparu.

La torpeur intellectuelle a disparu, la malade répond sans embarras aux questions qu'on lui pose et demande une alimentation plus importante.

L'escharre sacrée s'est désinfectée et se rétrécit. Le même traitement avec le même régime est cependant maintenu.

Dans les jours suivants, l'amélioration de l'état général s'accroît. Les signes pulmonaires restent identiques.

Le 26 juin 1924, M. Maingot procède à un examen radioscopique :

Champ pulmonaire gauche radioscopiquement normal;

Champ pulmonaire droit occupé par un pneumothorax : niveau liquide au milieu de l'oreillette droite;

Décollement pulmonaire complet : le poumon est collabé sur le bord droit du cœur;

Très légère expansion inspiratoire et également systolique des contours du moignon pulmonaire;

Peu de déplacement du médiastin vers la gauche;

Phénomène du Kienboek très net.

Après cet examen on pratique immédiatement une ponction exploratrice qui permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide jaunâtre et épais.

L'examen cytologique et bactériologique de ce liquide montre la présence de nombreux globules de pus, avec éléments polynucléaires très altérés et de très nombreux bacilles de Koch à l'examen direct.

Le 1^{er} juillet, les signes pulmonaires demeurent identiques; l'état général de la malade continue de s'améliorer; il n'y a toujours ni sucre ni corps acétoniques dans les urines.

L'escharre sacrée n'étant pas encore cicatrisée, on continuera le traitement à l'insuline jusqu'à cicatrisation complète.

OBSERVATION N° 2

Tuberculose pulmonaire unilatérale gauche, ayant débuté par une pleurésie, chez un sujet diabétique depuis 18 ans.

Traité par le pneumothorax artificiel et l'insuline.

Début de traitement ayant donné des résultats satisfaisants.

M. B..., 56 ans.

N'a jamais été malade jusqu'à 38 ans. A cet âge, à l'occasion d'un rhume, va consulter un médecin qui, devant le gros appétit du malade, demande une analyse d'urines : celles-ci révèlent la présence d'une glycosurie peu importante.

En se traitant tant bien que mal par un régime peu strict et par des saisons à Vichy, le malade se maintient en équilibre de poids. Le sucre oscille entre 10 et 15 grammes.

Dans le courant de 1923, l'acétone apparaît dans les urines.

En janvier 1924, il se sent anormalement fatigué et se fait examiner par son médecin; celui-ci trouve de la bronchite.

Quatre ou cinq jours après ce premier examen, le malade se met à tousser et à cracher; le médecin, appelé de nouveau, constate à droite une matité à limite supérieure parabolique, de l'hémithorax avec abolition du murmure vésiculaire, abolition des vibrations et souffle et fait le diagnostic de pleurésie droite.

Cet incident pleural dure deux mois. En avril, le malade ne se sentant pas bien, demande de lui-même une radiographie de son thorax. Cette dernière, faite à la fin du mois de mai, montre des lésions parenchymateuses à gauche.

Le 1^{er} juin, la température n'est jamais redescendue complètement à la normale : 37°6, 37°5.

Le malade tousse et crache beaucoup; ses expectorations contiennent des B. K. Depuis avril, le malade a perdu 6 kgr. 500.

L'examen physique révèle une submatité de tout l'hémithorax gauche avec diminution du murmure vésiculaire plus marqué à la partie moyenne qu'au sommet et qu'à la base.

On entend de très nombreux râles sous-crépitants en avant comme en arrière.

A droite, sonorité et respiration normales.

Rien au cœur.

Une radioscopie montre une zone de condensation excessive-

ment foncée à la partie moyenne du poumon gauche, sans image cavitaire nette.

Le sommet et la base sont plus clairs.

Côté droit radiographiquement normal.

Dès son entrée à la clinique, où il est traité, le malade est mis au régime normal de l'établissement, comprenant :

98 grammes d'H. d. C.:

102 grammes d'albumines;

114 grammes de graisses.

Les urines contiennent 78 gr. 84 de glucose par 24 heures; elles contiennent, en outre, des traces d'albumine, 0,058 d'acétone et 0,29 de corps acétoniques.

Mis à un régime fixe avec H. d. C. réduits :

Légumes verts, 600 grammes;

2 œufs;

Bouillon;

Pain spécial, 100 grammes.

Le sucre tombait à 22,24.

La recherche du coefficient d'assimilation azotée donne une balance de 1 gr. 8 d'azote absorbée.

Le sucre tombe, le 1^{er} juin, à 16 gr. 78.

Réactions d'Imbert et de Guérhardt légèrement positives.

Le 12 juin, cure d'Allen :

2 litres de bouillon, 2 litres de tisane.

Le malade perd un kilogramme dans sa journée.

Le lendemain matin, le sucre était tombé à 0 gr. 54/1000; à midi il avait disparu.

Le 14, on reprend l'alimentation avec du bouillon et 100 grammes de légumes verts; le malade ayant trop faim, mange 100 grammes de pain; le 15, la glycosurie était remontée à 12 gr. 58 par 24 heures. Imbert et Guérhardt légèrement positives.

Le 16 juin, avec : légumes verts 600 grammes, 1 œufs, fromage (petit Gervais), glucose 4 gr. 130.

Depuis la reprise de l'alimentation, le malade reprend régulièrement 100 grammes par jour.

Pour permettre au malade de supporter sans peine un pneumothorax artificiel, on décide d'augmenter son alimentation en se servant d'un traitement à l'insuline.

Le 18 juin, glycémie à jeun : sucre total : 1 gr. 25/1000.

Poids à cette date, 64 kgr. 200.

Insuline 20 unités par 24 heures en deux injections.

Régime :

Bouillon, 1 litre;

Café, 250 grammes;

Lait, 100 grammes;

Viande ou poisson, 150 grammes;

Œuf, 1;

Légumes verts, 500 grammes en deux fois;

Pain spécial, 50 grammes;

Vin, demi-litre;

Cognac, 40 grammes.

20 juin. On institue le P. A.; le décollement n'a pu être obtenu qu'à la troisième tentative ayant nécessité au préalable trois injections de 1 centigramme de novocaïne.

23 juin. Avec le même régime, glucose 0 gr. 91 par 24 heures; traces d'acétone et d'acide diacétique.

25 juin. Les piqûres d'insuline sont un peu douloureuses; une injection a même provoqué une réaction locale avec un peu de rougeur; température : 38°2. Le poids continue à augmenter : 65 kgr. 300.

1^{er} juillet. L'état du malade est satisfaisant, mais les injections d'insuline sont toujours douloureuses, mais n'amènent pas de réaction inflammatoire locale.

La température baisse régulièrement.

Le P. A. se poursuit normalement; les expectorations ont tendance à diminuer en nombre.

On diminue les doses d'insuline de façon à supprimer cette médication le 8 juillet.

OBSERVATION N° 3

Tuberculose pulmonaire lobaire supérieur droite, semblant dater d'octobre 1920, chez une malade diabétique.

Traitée par un pneumothorax artificiel droit institué à la Motte-Beuvron en mai 1921.

Bilatéralisation secondaire ayant coïncidé avec une aggravation du diabète.

Bilatéralisation traitée par un second pneumothorax après tentative de réduction du premier.

Traitement du diabète par l'insuline, ayant amené la cessation de l'acidose mais n'ayant pu amener la disparition de la glycosurie. Amélioration transitoire s'étant maintenue deux mois. Décédée d'une généralisation pulmonaire de l'infection bacillaire.

OBSERVATION DU DOCTEUR RIST

M^{me} Ker... Louise. Blanchisseuse. Agée de 45 ans, entre dans le service le 20 janvier 1924 pour T. P. et diabète.

En 1918, une atteinte de grippe épidémique compliquée de congestion pulmonaire droite l'avait obligée à garder le lit pendant quinze jours. En octobre 1920, une toux sèche et quinteuse, une expectoration mousseuse peu abondante et point de côté tenace sous l'omoplate droite, sans fièvre, semble être le premier épisode bacillaire; la malade se sentait très fatiguée, n'avait plus d'appétit et avait maigri.

En janvier 1921, la fatigue ne cessant d'augmenter, oblige la cessation du travail; la malade remarque quelques filets de sang dans ses crachats, tousse davantage (toux émétisante); le point de côté thoracique droit demeure, la température apparaît et monte jusqu'à 39°.

La malade consulte alors plusieurs médecins, dont un en

présence de la polydypsie, de la polyphagie, de la polyurie, fait faire un examen d'urines, qui décelle 19 gr. de glucose; elle est mise au régime.

A la fin de janvier, à la suite d'une nouvelle consultation, elle est envoyée au sanatorium de la Motte-Beuvron. Elle entre dans cet établissement le 8 mai 1921. Une radiographie montre des lésions lobaires supérieures droites excavées avec un côté gauche apparemment normal. Un examen de crachats ayant révélé la présence de bacilles, dès le premier jour de son arrivée, M. le docteur Hervé institue un pneumothorax artificiel droit.

Elle sort de la Motte-Beuvron, en octobre 1921, avec la note suivante : P. A. droit. Bon décollement total d'emblée. Entretenu régulièrement jusqu'en octobre 1921. Amélioration de l'état général, ni toux ni expectoration, pas d'amaigrissement.

La malade rentre chez elle, vaque à ses occupations domestiques, et retourne à la Motte-Beuvron toutes les six semaines pour se faire réinsuffler.

Le 25 octobre 1923, la malade n'a pas pu aller à la Motte, étant alitée pour rhume et congestion pulmonaire. A l'insufflation précédente, elle s'était plainte d'un point de côté sous l'épaule gauche; la radioscopie n'avait rien révélé d'anormal.

La douleur augmente, la température apparaît : 38°5. 39°; la malade se remet à tousser et à cracher; elle est soignée par un médecin, avec des potions et des piqûres (vaccin Cépède). La malade n'est pas retournée à la Motte-Beuvron depuis le 15 octobre 1923, date de sa dernière insufflation. Vient consulter spontanément au dispensaire Léon Bourgeois, le 23 janvier 1924 : l'examen pratiqué ce jour révèle : à gauche, des lésions excavées de tout le lobe supérieur; à droite, le poumon comprimé respire un peu et semble radiologiquement normal; la malade est admise dans le service pour décompresser le poumon droit et, éventuellement, tenter un P. A. gauche.

A l'entrée, pas de douleurs thoraciques, légère dyspnée, polydypsie, mais pas de polyphagie. Urine : 2 litres par 24 heures; glucose, 30 gr.; pas d'albumine; tousse beaucoup la nuit, cra-

chats muco-purulents : 23 par 24 heures. L'examen physique montre : à gauche, en arrière, une submatité des fosses sus-épineuse et sous-épineuse. Le murmure vésiculaire est très diminué, on entend dans la fosse sus-épineuse de gros râles humides et des gargouillements. La base respire bien. A gauche, en avant, la submatité s'étend sur les deux tiers supérieurs de l'hémithorax; à l'auscultation : souffle caverneux, gargouillements et gros râles humides.

A droite, l'hémithorax est sonore à la percussion, le silence respiratoire est absolu en avant comme en arrière, pas de bruits adventices, pas de souffle.

Un cliché montre à droite le pneumothorax artificiel, le moignon pulmonaire adhère à la partie inféro-interne et respire un peu dans la partie sus-jacente.

A gauche, condensation des deux tiers supérieurs du poumon gauche avec tâches plus foncées dans la région hilaire, et images cavitaires autour de ces tâches.

Cuti-réaction à peine positive.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle rien de particulier, la malade accuse cependant une légère constipation.

Le foie ne déborde pas les côtes.

L'examen des réflexes tendineux montre que ceux-ci existent, mais les rotuliens sont particulièrement faibles.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 69 ans de laryngite probablement bacillaire; mère morte de maladie inconnue.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole dans l'enfance.

Réglée à 18 ans. Mariée à 25 ans, a fait trois fausses couches de trois mois attribuées à une rétroversion utérine.

Mari bien portant.

Dès son entrée la malade est mise à un régime anti-diabétique; l'analyse d'urines pratiquée le premier jour révèle une glycosurie de 20 grammes; les réactions d'Imbert et de Guérhardt sont fortement positives. Sous l'influence du régime le sucre disparaît des urines, l'acétone et l'acide diacétique disparaissent

également; la température tend légèrement à baisser; pendant ce temps on tente, au moyen d'extraction de gaz, de décompresser le poumon droit.

A la radioscopie, le moignon pulmonaire droit est transparent et ne présente aucune trace des lésions anciennes.

Trois examens directs et successifs montrent la présence de B. K. dans les expectorations.

Le 16 février, à la suite d'une légère poussée thermique correspondant à une évolution dans le poumon gauche, le sucre réapparaît dans les urines sans que le régime ait été changé. Le poids a baissé de 1 kil. 500. On active la décompression à droite de telle sorte que le 1^{er} mars un examen radioscopique ayant révélé que le moignon pulmonaire droit respirait un peu, on pratique le pneumothorax artificiel gauche; on obtient, dès la première insufflation, un bon décollement.

Depuis le 22 février, le glucose n'a pas disparu des urines malgré un régime strict; les réactions d'Imbert et de Guérhardt demeurent fortement positives; la malade ne cesse de maigrir : 46 kil. 750.

Le 4 mars, devant la persistance de la glycosurie et devant les réactions sans-cesse plus fortes de l'acide diacétique et de l'acétone, on décide d'instituer un traitement par l'insuline.

Le 5 mars, glycémie à jeun, sucre sanguin total 1 gr. 90. L'analyse d'urines du lendemain donnait 15 grammes de glucose pour 1.000; acétone 5 gr. 40; composés cétoènes, 7 gr. 10 pour 1.000; volume d'urines par 24 heures, 1.560 grammes.

Le 6 mars on commence le traitement par l'insuline, tandis que l'on continue par des insufflations successives le P. A. gauche. Avec un régime fixe comprenant 87 grammes d'H. d. C., 30 grammes d'albumine et 60 grammes de graisse, on injecte à la malade 10 unités cliniques d'insuline américaine, qui sont portées les jours suivants à 25 unités.

Le 10 mars les corps acétoniques ont disparu des urines, le sucre a diminué : 5 grammes pour 1.000.

Le même traitement est continué, la malade semble équilibrer

son poids entre 44 et 45 kilos. La glycosurie persiste toujours variant entre 5 et 10 grammes; il n'y a plus de traces de corps acétoniques.

Le 13 mars l'examen du thorax montre : à droite une sonorité thoracique encore exagérée ; la respiration est beaucoup plus nette en arrière, dans la fosse sus-épineuse l'oreille perçoit quelques craquements semblant transmis.

A gauche, submatité du sommet en arrière, le murmure vésiculaire est diminué, on entend de gros râles humides. En avant, sous la clavicule, quelques bruits humides. A la partie moyenne de l'aisselle le silence respiratoire est presque complet.

Le 30 avril le poids est stationnaire, le sucre persiste dans les urines, la température reste un peu au-dessus de la normale. La radioscopie montre une zone de condensation non homogène dans le moignon droit; bonne compression à gauche, une cuillerée à café de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique.

Le 26 mai, pendant la visite, très violent frisson qui se renouvelle plusieurs fois dans la journée; la fièvre monte à 40° pour redescendre le lendemain à 37°. Toux émétisante; la langue est sèche; très grande gêne respiratoire; le pouls est à 140.

Le 1^{er} juin la malade en deux jours a perdu 2 kilos; fièvre à grandes oscillations; pouls rapide; dyspnée intense; cyanose de la face et des extrémités.

Le 4 juin, râle trachéal; l'état général s'altère rapidement; le pouls est incomptable, la malade ne répond même plus aux questions qu'on lui pose. Décédée le 6 juin 1924.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION N° 4

Tuberculose pulmonaire chez une diabétique dont la glycosurie élevée n'a pu être réduite que momentanément par une cure d'Allen. Décédée de tuberculose pulmonaire dix mois après le début de cette affection.

M^{me} V..., 66 ans, conditionneuse, entre dans le service le 6 août 1919 pour T. P.

Dans ses antécédents héréditaires, on note que son père était mort de tuberculose pulmonaire.

Née à terme, réglée à 17 ans, mariée à 20, a eu un enfant à 23 ans, mort à 6 mois de cholérine (?). A une fille âgée actuellement de 25 ans, atteinte d'hémiplégie droite consécutive à une méningite survenue à l'âge de 17 ans.

Grossesse normale. Ménopause vers 40 ans.

En 1918, a eu la grippe et depuis ne s'est pas bien portée. Toussait et crachait beaucoup (crachats muco-purulents non sanglants). Un médecin consulté avait ordonné des ventouses, des pointes de feu sur l'hémithorax droit — est obligée d'interrompre son travail pendant deux mois. En février, reprend son travail pour trois semaines, mais se sentant faible, fatiguée, toussant et crachant toujours, sa respiration devenant plus courte, elle est obligée de cesser de nouveau son travail fin mars 1919. Continue à se mal porter; point douloureux dans l'hémithorax droit, insomnies, sueurs froides profuses la nuit; n'a jamais fait d'hémoptysie, a beaucoup maigri, mais ne peut dire de combien.

En juillet, vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois, et est admise de suite dans le service. A son entrée, l'examen clinique du thorax révèle, à gauche, une matité avec diminution du murmure vésiculaire en avant et en arrière — craquements secs et bruits humides au sommet; à droite, respiration affaiblie, possibilité de craquements au sommet (?).

Radioscopie : condensation de tout l'hémithorax gauche avec sinistocardie, déplacement de la trachée vers la gauche, image cavaire sous la clavicule, oblitération du cul de sac costo-diaphragmatique.

Côté droit, radioscopiquement normal.

Au cours d'un examen d'urine, on trouve du glucose. La malade ne présente pourtant ni polyurie, ni polydypsie, ni polyphagie; au régime normal, glucose : 69 gr. 44 au litre, soit

83 gr. 32 en 24 heures, traces d'albumine, acétone en quantité appréciable.

La cutiréaction est négative.

L'examen du cœur montre que le premier bruit aortique est accentué, en contraste avec un second bruit soufflant. La tension à l'appareil de Vaquez est de 18 — 9.

L'examen des crachats révèle de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct.

Le 12 août, une élévation thermique avec sécheresse de la langue, et une oligurie sont accompagnées d'une recrudescence des signes pulmonaires : râles crépitants aux deux bases.

Le 14 août, on entend à la base gauche un souffle tubaire. La glycosurie résistant à un régime restreint, le 15 août on a recours à une cure d'Allen, qui fait disparaître la glycosurie en moins de 48 heures. Une reprise très progressive de l'alimentation amène bientôt la disparition de l'acétonurie.

Sans aucun changement de régime le sucre réapparaît dans les urines le 15 septembre et ne cesse, malgré les restrictions, de monter de plus en plus. La malade maigrit et se cachectise de plus en plus.

Le 30 septembre, langue sèche, subdélire avec carphologie, pouls petit et régulier, 132 pulsations par minute. Troubles sphinctériens. Décédée le 1^{er} octobre de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Symphyse pleurale partielle à droite, totale à gauche. A droite : symphyse interlobaire; le poumon paraît souple, on ne sent pas de noyaux durs dans le parenchyme, sauf au niveau du lobe moyen. Petites granulations jaunes à la partie inférieure du lobe supérieur.

A gauche, tout le lobe supérieur du poumon est transformé en une volumineuse cavité aréolaire.

Le parenchyme est réduit à une coque mince, presque uniquement constituée par la plèvre très épaissie. Symphyse interlobaire. Épaississement scléreux à ce niveau. Dans le lobe inférieur, quelques petits corymbes de granulations jaunes, vraisemblablement jeunes.

Foie aspect muscade.

Rein bigarré. La substance corticale paraît diminuée d'épaisseur, marbrée de tâches blanchâtres. Les colonnes de Bertin ont également un aspect bigarré et blanchâtre. Les capsules surrénales sont bourrées de petits nodules adénomateux. Pancréas sans altération macroscopique.

Cholédoque perméable; vésicule biliaire, petite, sans calculs.

Cœur : lésions d'athérome discrètes de la grande valve de la mitrale au-dessus de son bord libre.

Aorte dilatée, sans lésions d'athérome.

OBSERVATION N° 5

Tuberculose bilatérale chez une femme diabétique depuis 14 ans. Evolution rapide de la tuberculose malgré un traitement du diabète ayant donné transitoirement une disparition de la glycosurie.

Morte d'une hémoptysie foudroyante.

L'évolution tuberculeuse a duré onze mois.

Service du Docteur Rist

M^{me} Mar.... Emilie, 63 ans, journalière.

Entre dans le service le 8 novembre 1923, pour une tuberculose pulmonaire.

Atteinte de diabète depuis l'âge de 49 ans, elle a été soignée à ce moment pendant deux mois à la Charité. Suivant à peu près le régime qu'on lui avait indiqué, sa santé se maintient jusqu'en février 1923. A la suite de chagrins : mort de sa fille, qu'elle avait soignée pendant deux ans de tubercules pulmonaire, elle se sent plus fatiguée, se met à tousser, à cracher et à maigrir. En juin, elle est hospitalisée pour fatigue de plus

en plus marquée, dans un service de médecine générale, dans lequel on ne s'occupe que de son diabète.

En août, elle vient se faire examiner au dispensaire Léon Bourgeois, où on lui trouve une tuberculose cliniquement unilatérale droite (submatité, diminution du murmure vésiculaire, rares craquements secs dans la fosse sus-épineuse droite), radio. logiquement bilatérale (tâches et marbrures sur la moitié supérieure du champ pulmonaire, diminution non homogène de transparence à limite inférieure interlobaire du sommet droit, « mie de pain » sous la clavicule; tâches et marbrures confluentes sous la clavicule gauche.

Dirigée sur le sanatorium de Brevannes au début de septembre, elle revient au début d'octobre ayant quitté cet établissement parce que diabétique, elle n'y avait pas un régime convenable (à cette date 9-10-23, elle a 110 grammes de sucre contre 22 grammes à l'entrée). Ses lésions se sont nettement aggravées : bruit humide au sommet droit, souffle cavitaire; à gauche, légère diminution du murmure vésiculaire, craquements secs dans la fosse sus-épineuse gauche.

Admise dans le service en novembre, on note un amaigrissement très marqué, fatigue intense, température 37°9, 38°2, pouls 96, dyspnée 40, toux fréquente, expectoration abondante bacillifère.

Mêmes signes stéthacoustiques cutiréaction fortement positive.

Urines : glucose 80 gr. 40 par 24 heures, traces de corps acétoniques.

En la mettant à un régime ne comprenant que 42 grammes de H. d. C., le sucre disparaît des urines dès le 5^e jour, en même temps qu'apparaît dans les urines de petites quantités de corps acétoniques (en acétone, 0 gr. 09 par 24 heures).

En élevant progressivement sa ration, le 6 décembre, elle arrivait à supporter 302 gr. d'H. d. C., 57 grammes de matière albuminoïde et 82 grammes de graisse sans que l'on puisse constater la présence de glucose dans ses urines ni de corps acétoniques.

Cependant un examen pulmonaire pratiqué le 7 décembre fait constater une aggravation très nette de ses lésions.

Depuis le 30 novembre la diarrhée est apparue n'ayant cessé que le 4 décembre sous l'influence d'injections intra-veineuses de chlorure de calcium. Le 12 décembre, sans que l'on ait augmenté la ration de H. d. C., le glucose réapparaît dans les urines.

Malgré une réduction de l'alimentation, le taux du glucose atteint 32 grammes le 19 décembre, malgré une ration ne comprenant que 22 gr. 25 de H. d. C. Les lésions pulmonaires font, au point de vue stéthacoustique, de rapides progrès, l'amaigrissement est de plus en plus marqué, l'asthénie est de plus en plus grande.

La malade meurt le 26 décembre d'une hémoptysie foudroyante.

Autopsie. — Adhérences solides à la partie postérieure et supérieure des deux poumons; emphysème des bords antérieurs.

A gauche : volumineuses spélonques dans un parenchyme scléreux, avec zones pneumoniques récentes. La bronche de drainage d'une des cavités est remplie de sang. Splénisation du lobe inférieur où l'on observe çà et là quelques flots de broncho-pneumonie miliaire.

A droite : splénisation des lobes inférieurs et moyens avec d'assez nombreux corymbes de granulations tuberculeuses. A l'extrême sommet on note un volumineux tubercule caséeux cru, entouré d'une zone de pneumonie tuberculeuse récente (infiltration grise).

Cœur normal. Foie normal sans altération macroscopique.

Reins et surrénales normaux. Pancréas de volume et consistance normaux. Ectasie coecale assez notable.

Pas de lésions des viscères pelviens.

OBSERVATION N° 6

Tuberculose pulmonaire unilatérale droite, chez un diabétique ayant une glycosurie basse et une tolérance infime pour les H. d. C.

Symphyse pleurale, révélée par trois tentatives infructueuses de P. A.

T. P. ayant évolué en sept mois.

M. L. L..., 37 ans, musicien.

Diabète depuis 1911; n'a pas été mobilisé pour cette raison.

En juin 1918, épisode pulmonaire aiguë avec température élevée, ayant duré un mois. A ce moment crachats hémoptoïques rosés. Le médecin fait le diagnostic de pneumonie; il s'agissait sans doute de grippe et de pneumonie grippale.

Après une convalescence assez longue, il reprend son travail. Va bien jusqu'en 1920. Après un séjour au bord de la mer pendant lequel il avait des frissons et de la fièvre le soir, sans autre signe fonctionnel, il revient à Paris et se soigne chez lui; il tousse et crache beaucoup et se plaint d'une dyspnée d'effort telle qu'il lui est impossible de monter un escalier; sa température monte le soir à 39°.

Il vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois, envoyé par son médecin, en vue de l'établissement d'un P. A. possible.

A l'examen physique on trouve : A droite, au sommet, submatité en avant et en arrière.

A l'auscultation, on remarque que le murmure vésiculaire est très diminué, un souffle à timbre amphorique, de gros râles humides.

A la radioscopie, le champ pulmonaire gauche est long, large et clair. Rétraction des côtes et de la trachée à droite. Forte diminution de transparence de la moitié supérieure du poumon droit, avec probabilité de cavernes multiples. Sinus costo-diaphragmatique droit moussé. Il entre dans le service en janvier 1921.

Malade très amaigri, à 27 ans pesait 100 kilos, actuellement 58 kil. 500. Toux très fréquente, expectorations mucopurulentes avec nombreux bacilles. Respiration 38, pouls 136, température oscillant entre 38 et 39. Pression artérielle 13 1/2, 8.

Mêmes signes stéthacoustiques que ceux énoncés plus haut.

Une radiographie confirme l'unitéralité des lésions.

Est mis de suite au régime pour la glycosurie, qui est très faible, 5 grammes par 24 heures, mais qui est très tenace, très difficilement réductible par le régime, car avec un régime ne comportant que 50 grammes de pommes de terre, le malade a encore une glycosurie de 3 grammes.

Le 2 février, trois tentatives infructueuses de pneumothorax montrent que la plèvre du malade est symphysée.

Le malade meurt le 12 mars de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION N° 7

Tuberculose pulmonaire lobaire supérieure droite, chez un diabétique syphilitique dont la glycosurie disparaît transitoirement après un traitement au novarsémobenzol.

Evolution très rapide des lésions pulmonaires.

Deux tentatives infructueuses de pneumothorax.

Refus de traitement.

M. C... E..., 56 ans.

Envoyé au dispensaire par son médecin pour une T. P. cliniquement unilatérale droite de date toute récente, en vue de l'établissement d'un P. A.

Très bonne santé habituelle jusqu'en 1911. A cette date, première crise de rhumatismes articulaires aigus.

En 1913, nouvelle crise de rhumatismes plus aiguë, plus longue et plus tenace.

En 1918, grippe avec complication pulmonaire ayant duré 1 mois 1/2, ayant amené un amaigrissement transitoire de 21 kilos.

En 1921, comme les douleurs de type rhumatismal devenaient incessantes et plus violentes, son médecin lui fait un Wassermann qui se trouve positif.

Avant d'instituer un traitement, le médecin fait pratiquer une analyse d'urines qui décèle 71 grammes de glucose pour 1.000, pour une polyurie de 3 litres par 24 heures.

Son appétit était depuis de longues années considérable. Pas de polydypsie nocturne; polyurie en accord avec la glycosurie.

Le médecin lui fait alors un traitement de 10 piqûres intramusculaires de novarsérobenzol, en même temps qu'il lui ordonne un régime alimentaire dans lequel pain et féculents étaient supprimés. Ne suit pas son régime, et fait faire chaque mois une analyse d'urines. Le sucre remonte suivant les excès.

En 1923, au mois d'octobre, un autre médecin trouvant les réflexes du malade diminués et une glycosurie de 14 gr., entreprend une nouvelle série de novar en injections intra-veineuses; sans modification de régime, le sucre disparaît.

En fin décembre 1923, le malade n'avait pas perdu son activité. Il fait le réveillon de Noël et du jour de l'an en oubliant complètement son régime.

Le 1^{er} janvier il fait une hémoptysie de 30 centimètres cubes de sang pur, suivie pendant plusieurs jours de crachats hémoptoïques noirâtres. En lui faisant préciser, il avoue qu'il fume, depuis une quinzaine, toux qu'il mettait sur le compte du tabac (30 cigarettes par jour). Cette hémoptysie est suivie d'une transformation rapide de son état général : dyspnée d'effort; perte des forces musculaires; perte de l'appétit; perte de poids : passe, en un mois, de 101 à 84 kilos. Il entre le 6 février dans le service.

Toux fréquente la nuit; expectorations abondantes contenant des bacilles. Une radiographie montre une condensation homogène du champ pulmonaire droit; seuls l'extrême sommet et

l'extrême base sont plus clairs. Large cavité de 3 centimètres sur 3 centimètres. Sous la clavicule, côté gauche radiographiquement normal.

Cœur..., deuxième bruit claqué au foyer aortique.

Tension artérielle, 16,9.

Tous les réflexes existent.

L'examen physique du thorax révèle une submatité du sommet droit en avant et en arrière.

A l'auscultation, on note une diminution du murmure vésiculaire plus marquée en avant qu'en arrière. Souffle à timbre cavitaire, craquements fins et bruits humides.

L'examen d'urines révèle une glycosurie de 17 grammes.

Avec un régime normal, restreint au point de vue pain 50 grammes, et pommes de terre 200 grammes, on obtient la disparition de la glycosurie.

On fait deux tentatives de P. A. qui échouent, car la plèvre est symphysée. Le malade ne veut plus s'astreindre à aucun régime, son poids continue de baisser.

Le malade sort spontanément de l'hôpital, absolument résolu à ne pas se soigner, préférant une vie « courte et bonne ».

OBSERVATION N° 8

Tuberculose pulmonaire lobaire supérieure gauche excavée, paraissant dater de décembre 1922, chez un diabétique ayant une tolérance en H. d. C. relativement élevée.

P. A. gauche institué en juillet 1923.

Bons résultats thérapeutiques.

En cours de traitement.

M. R. G..., 44 ans, employé de chemin de fer.

Diabétique depuis 1914; c'est au cours d'un examen général

fait par un médecin de sa Compagnie, sur la demande du malade, qui se plaignait d'être trop gros, que la glycosurie fut découverte.

Comme tout symptôme, il accusait à ce moment de la sécheresse de la bouche. Mis au régime normal sans pain, la glycosurie, de 7 grammes descend à 3 grammes.

En 1913, il renonce à son régime et mange comme tout le monde; sa glycosurie ne s'en trouve pas aggravée : 3 grammes par 24 heures.

En 1920, le malade est surmené; la fatigue apparaît, mais il ne fait pas analyser ses urines, de peur de constater une aggravation de son état.

En octobre 1922, se met à tousser par quintes la nuit et à cracher (10 fois par jour).

En décembre 1922, en voyage, il est pris de points de côté très violents dans l'hémithorax gauche. Tousse et crache beaucoup. Ayant perdu connaissance dans la rue, il est transporté dans un hôtel où il est visité par un médecin qui diagnostique une congestion pulmonaire aiguë. Dès le lendemain, la température est tombée; aussi le malade est-il autorisé à se faire transporter à Paris en wagon-lit. Il rentre chez lui et reste au lit pendant trois semaines; n'a jamais pris sa température. Fait analyser ses urines, qui contiennent 30 grammes, puis 43, puis 14 grammes de sucre.

Mis en convalescence jusqu'au 15 février; reprend son service à cette date, mais continue à cracher et à tousser.

Le 10 juin, s'arrête de nouveau, car depuis cinq ou six jours il présentait des frissons le soir; il prend sa température, qui monte jusqu'à 40°. Les urines contiennent 53 grammes de glucose.

Il entre dans le service le 2 juillet 1923.

A l'examen physique, on note : submatité du sommet gauche, diminution du murmure vésiculaire, quelques craquements secs; urines : 33 gr. 40 de glucose; réaction de Guérhardt négative.

Une radiographie montre une condensation lobaire supérieure gauche excavée sous la clavicule. Le lobe inférieur gauche et le poumon droit paraissent normaux.

Le malade est mis à un régime sans H. d. C., sans viande, et, dès le lendemain, la glycosurie a disparu et le Guérhardt est négatif.

Le P. A. est institué le 17 juillet et on obtient un bon décollement avec bride axillaire et bride du sommet.

Le 20 août, poussée liquidienne s'accompagnant d'une légère élévation de température.

Le 3 septembre, nouvelle élévation de température avec recrudescence du liquide, qui oblige à suspendre momentanément les insufflations. Consécutivement à cette poussée, le sucre réapparaît dans les urines au taux de 13 grammes par 24 heures.

En octobre, le sucre disparaît à nouveau et le malade arrive à supporter 110 grammes d'H. d. C. par 24 heures sans glycosurie.

Cette tolérance augmente, en novembre, jusqu'à 170 grammes.

Le malade sort le 28 novembre 1923, ayant repris 5 kilos.

En juillet 1924, ce malade a recommencé son travail et vient se faire réinsuffler tous les mois au dispensaire. Sa glycosurie n'est pas revenue; son état général est conservé.

OBSERVATION N° 9

Tuberculose pulmonaire remontant à août 1923, chez une diabétique ayant une tolérance hydrocarbonée relativement élevée.

Malgré la suppression de la glycosurie obtenue facilement, la tuberculose pulmonaire bilatérale évolue rapidement.

Tuberculose intestinale concomitante.

Décès survenu six mois après le début apparent de la tuberculose.

Observation du Docteur Rist

M^{me} Chail..., 46 ans, concierge.

Envoyée au dispensaire Léon Bourgeois par son médecin pour y être radioscopée.

Antécédents personnels : trois frères bien portants; 2 enfants en bonne santé.

On note comme antécédent pathologique qu'une ménorragie abondante ayant duré dix jours en août 1918 et ayant nécessité un séjour de trois semaines au lit.

En août 1923, se met à tousser et à cracher; la fièvre apparaît et la malade est obligée de s'aliter en septembre.

Entre dans le service le 12 octobre; un premier examen clinique montre un côté gauche cliniquement sain; à droite, submatité du tiers supérieur de l'hémithorax en avant et en arrière avec de gros râles humides à l'auscultation. On entend en arrière un souffle à timbre caverneux; 15 crachats mucopurulents par jour, nombreux bacilles dans l'expectoration à l'examen direct.

M. Maingot fit un examen radiologique le 14 octobre :

Forte rétraction du diaphragme droit, dont la partie juxta-centrale fait saillie à l'intérieur de la poitrine;

Sinus costo-diaphragmatique droit, aigu, clair et mobile;

Semis de taches confluentes sur toute la partie interne du champ pulmonaire droit;

Riche aspect de mie de pain sur la partie externe et sur le sommet; taches péripédiculaires gauches discrètes, avec augmentation de la visibilité des ombres péribronchovasculaires. Un cliché confirme la bilatéralité des lésions.

Un premier examen montrait la présence du sucre dans les urines. La malade, interrogée, n'avait à aucun moment accusé de symptôme de diabète; pas de polyurie.

Un dosage de sucre, le 17 octobre, donne un chiffre de 7 grammes de glucose par 24 heures. Pas d'acétone.

Elle est mise au régime dès le 18 octobre :

Légumes verts, 600 grammes;

Œufs, 2;

Bouillon, 600 grammes;

Lait, 250 grammes;

Café, 150 grammes.

Dès le 18 octobre, le sucre avait disparu.

Le 3 novembre, un nouvel examen clinique des poumons révélait des craquements discrets secs à gauche et respiration bronchovésiculaire. A droite, mêmes signes que précédemment. La fièvre oscille entre 36°8 et 39°.

Le 8 novembre, la malade supportait sans sucre dans les urines :

Légumes verts, 400 grammes;

Bouillon, 600 grammes;

Œuf, 1;

Lait, 150 grammes;

Café, 200 grammes;

Viande, 50 grammes;

Pâtes, 170 grammes;

Sucre, 10 grammes.

Le 13 novembre on ajoutait à son régime 120 grammes de viande, 50 grammes de beurre et 100 grammes de pommes de terre, fournissant environ 1.987 calories.

La malade avait repris 700 grammes en sept jours.

Le 20 novembre 1923 apparaît une diarrhée : trois selles par jour, que la malade attribue à l'abondance des légumes verts dans son alimentation; on supprime ceux-ci et on lui donne un nouveau régime :

Nouilles, 200 grammes;

Bouillon, 600 grammes;

Lait, 150 grammes;

Sucre, 50 grammes;

Viande, 120 grammes;

Beurre, 60 grammes;

Pommes de terre, 100 grammes,

fournissant 213 grammes d'hydrate de carbone et 1.897 calories.

La diarrhée persiste les jours suivants, malgré des injections intra-veineuses de chlorure de calcium. La malade a engraisé de 1 kilo.

Le 5 décembre, les signes d'auscultation sont les mêmes.

Le 9 janvier, l'auscultation révèle l'apparition de bruits humides.

Les selles diarrhéiques, deux à trois par jour, persistent.

En mars 1924, les forces diminuent, asthénie complète; la diarrhée résiste à toute thérapeutique; l'auscultation montre une extension nette des lésions à gauche.

OEdème cachectique des membres inférieurs. Urines sans sucre ni corps acétoniques.

Morte le 17 mars avec diagnostic : diabète sucré compliqué de T. P. à marche progressivement envahissante; diarrhée terminale. Tuberculose intestinale.

Autopsie. — Poumon : adhérence à peu près généralisée à droite; tout le lobe supérieur et moyen sont entièrement occupés par une immense spéléonque remplie de pus et cloisonnée de brides. Cavernes multiples et absolument juxtaposées dans toute l'étendue du lobe inférieur. Les rares territoires pulmonaires qui ne sont pas excavés sont occupés par des îlots de broncho-pneumonie caséuse confluyente. A gauche : lobe supérieur également entièrement vermoulu; le lobe inférieur, seul, est à peu près perméable, même est-il oedématié et présente-t-il à sa partie supérieure plusieurs noyaux de broncho-pneumonie paraissant tout récents. Ganglions médiastinaux anthracosiques.

Cœur et péricarde normaux. Foie gros, volumineux, non amyloïde.

Pancréas macroscopiquement normal.

Granulie péritonéale limitée à la région iléo-cœcale. Plusieurs

ganglions caséux à la racine du mésentère. Nombreuses ulcérations au niveau des dernières anses iléales.

OBSERVATION N° 10

Tuberculose pulmonaire torpide chez un sujet atteint de diabète consomptif. Diabète traité par l'insuline.

Ce traitement ne semble pas avoir aggravé la T. P. et n'a eu aucun effet sur les troubles visuels d'origine diabétique du malade. Le traitement insulinique n'a pu faire disparaître que transitoirement la glycosurie, mais a fait rétrocéder l'élimination des corps acétoniques.

M. G..., 32 ans, polisseur.

Vient consulter pour la première fois chez le docteur Rathery, à Tenon, le 1^{er} février 1923, pour diabète et faiblesse générale. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, si ce n'est que son père est mort d'une pleurésie.

Dans ses antécédents personnels, il signale une scarlatine à 6 ans et la grippe en 1918.

Il nie toute spécificité.

Depuis février 1920, le malade accuse de la polyurie (celle-ci l'obligeant à se lever plusieurs fois par nuit), de la polyphagie et de la polydipsie qui font songer à un diabète.

Mis à un régime de légumes secs sans pain pendant dix jours, ayant été suivi d'un régime de viande et légumes verts, le glucose disparaît transitoirement des urines.

Depuis cette époque, consulte de nombreuses fois de nombreux médecins qui lui indiquent des régimes divers; une seule fois le sucre tombe à zéro, en novembre 1920.

Depuis, la glycosurie augmente progressivement : 241 grammes en mars 1922, 260 gr. 60 en janvier 1923.

L'asthénie devenant de plus en plus marquée, le malade maigrissant sans cesse, 20 kilog. en deux ans, il vient consulter en février 1923. Une analyse sommaire des urines révèle la présence de sucre avec une réaction de Guérhardt positive faible et une réaction de Denigès plus marquée.

Un dosage après que le malade eut été mis à un régime fixe donnait :

Sucre par 24 heures, 268 gr. 16;

Acétone et acide diacétique, 0 gr. 816;

Acide B oxybutyrique, 4 gr. 216.

Dès le 5 février, le malade est mis au régime suivant :

Pain, 150 grammes; 3 œufs; viande, 150 grammes; graisse ou beurre, 20 grammes; légumes verts à volonté; pommes de terre, 300 grammes; fromage, café; vin, demi-litre; eau avec 5 grammes de bicarbonate de soude.

A cette date, le poids du malade est de 62 kil. 400.

Le 5 mars, le malade revient à la consultation après une grippe qui l'a retenu quelques jours au lit. Le régime prescrit a été strictement suivi; il a perdu 900 grammes. Dosage du sucre, 271 grammes par 24 heures; les réactions de Guérhardt et de Denigès sont très fortement positives.

Le 28 mai, le poids du malade est remonté à 63 kil. 500; le Guérhardt est toujours fortement positif.

Le 28 juin, le poids est redescendu à 59 kil. 700, les réactions colorées de l'acide diacétique et de l'acétone sont toujours fortement positives. Le malade est admis dans le service le 2 juillet 1923, pour une asthénie progressive.

Depuis quelques jours, le malade tousse et expectore des crachats verdâtres.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle une lésion du sommet droit se manifestant par quelques râles sous-crépitaux, fins à l'auscultation.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle une tension très basse, 8 — 5, avec l'appareil de Lian. Le cœur est normal. Le pouls à 64.

Le malade se plaint de quelques troubles sensitifs : crampes dans les jambes et de myalgies.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens sont très faibles, les pupilles réagissent normalement; cependant le malade se plaint d'une mauvaise vue de l'œil droit.

Pas de troubles du caractère, le malade se plaint d'un affaiblissement de sa mémoire.

Le malade sort de l'hôpital le 9 juillet.

Revient périodiquement à la consultation se faire surveiller.

Le 15 octobre, les troubles de la vue s'accroissant, le malade est envoyé au docteur Rochon-Duvigneaud, qui conclut : aucune lésion ophtalmoscopique; œil droit V : $1/10^{\circ}$ scotome central; œil gauche V : $1/2$, pas de scotome décelable.

Scotome probablement d'origine toxique.

Le malade continue à se faire suivre à la consultation : le glucose est toujours très abondant dans les urines, les réactions de Guérhardt et de Denigès sont toujours très fortement positives; le malade continue de maigrir.

La fatigue devenant de plus en plus intense et les troubles visuels de plus en plus marqués, le malade est réhospitalisé le 22 décembre 1923. Le système nerveux paraît surtout être atteint.

La marche devient difficile, la montée des escaliers est particulièrement pénible; les myalgies et les crampes de mollets ont disparu. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; aux membres supérieurs on ne peut trouver le réflexe tricipital.

L'acuité visuelle du malade devient de plus en plus faible; le malade ne peut même plus lire les titres des journaux; dans la rue, il lui semble toujours être dans un brouillard et se dirige donc très péniblement; la lumière vive le gêne davantage.

Un nouvel examen de l'ophtalmologiste montre une acuité visuelle très diminuée : o. d. : $1/50^{\circ}$; o. g. : $1/40^{\circ}$.

De plus, un scotome central plus marqué pour les couleurs que pour le blanc; pas de lésion du fond d'œil ni de la pupille; pas de rétinite diabétique.

Le malade se plaint de somnolence depuis une huitaine de jours. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle une tension très basse : 8-5 1/2 à l'appareil de Lian.

On note à l'examen de l'appareil respiratoire une augmentation des vibrations au sommet droit. A la percussion, submatité plus marquée à droite qu'à gauche; on ne retrouve pas, à l'auscultation, les bruits adventices précédemment trouvés.

Avec un régime composé comme suit :

Viande, 80 grammes;
Pommes de terre, 300 grammes;
Légumes verts, 1.000 grammes;
Beurre, 15 grammes;
Lait, demi-litre;
Vin, demi-litre;
Café et tisane;
Bicarbonate de soude, 15 grammes.

Le glucose est toujours très abondant dans les urines.

On institue un traitement par l'insuline.

Le malade sort le 7 janvier; poids : 58 kil. 800; le malade reviendra deux fois par semaine se faire faire des injections d'insuline.

Le 28 février, le malade a repris 1 kil. 200, se sent bien mais ne peut encore travailler. Le Guérhardt et le Denigès sont très fortement positifs. Glucose, 306 grammes par 24 heures.

Le 31 mars, le malade est redescendu à 58 kil. 500. On lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Obligé de rester chez lui pour soigner sa femme qui est malade, le malade n'entre dans le service que le 14 mai 1924.

Son poids est tombé à 56 kilos; sa vue s'affaiblit de plus en plus. L'appétit a diminué, mais sans troubles digestifs.

L'examen du système nerveux montre que les réflexes tendineux sont très faibles, mais existent; les réflexes pupillaires sont normaux; la somnolence est toujours assez marquée.

A l'auscultation : à droite, abolition du murmure vésiculaire;

râles humides dans la fosse sous-épineuse avec souffle à timbre cavitaire; à gauche, respiration et sonorité normales.

Radiographie. — Condensation non homogène occupant le lobe moyen et le lobe inférieur avec cavité aréolaire de 3×3 à la partie externe du champ pulmonaire droit. Côté gauche radiographiquement normal.

Dès le lendemain de son entrée, le malade est mis au régime suivant :

Café, 125 grammes;
Vin, 775 grammes;
Viande, 80 grammes;
Beurre, 15 grammes;
Pommes de terre, 300 grammes;
Œufs, 7;
Légumes verts, 2.000 grammes.

Avec ce régime, insuline Rogier, 0,05.

Avec ce même régime, l'insuline est portée successivement à 10, puis 15, puis 20, 25 et 30 centigrammes par 24 heures.

Le 25 mai, le Guérhardt est négatif, le Denigès est encore positif. Le sucre ne disparaît dans les urines que pendant les quelques heures qui suivent l'injection. Mais il y a toujours du sucre dans les urines de 24 heures. Poids, 57 kil. 900.

On baisse alors les doses d'insuline à 20 centigrammes, puis à 15 le 2 juin 1924. Les urines contiennent toujours du sucre par intermittence; le Guérhardt est négatif, le Denigès légèrement positif.

Le 8 juin, la température du malade s'élève brusquement à 39°, ne correspondant à aucun signe pulmonaire net; les réactions colorées de l'acétone et de l'acide diacétique sont positives; la glycosurie persiste.

Le 10 juin, la température qui, la veille, était montée à 39°9, est redescendue à 38°.

Le 11, poids : 55 kil. 400.

La température reste subfébrile : 37°5, 38°2.

Les signes physiques pulmonaires sont toujours très discrets.

Le 19 juin, nouvelle poussée thermique qui ne dure que 24 heures.

Les bacilles de Koch ont été trouvés dans les expectorations le 24 juin.

Poids le 19 juin : 58 kilòs.

OBSERVATION N° 11

(Communiquée par M. le Docteur Léon Bernard.)

Diabétique soigné depuis 1911 par M. le professeur Marcel Labbé. Tuberculose pulmonaire semblant dater de 1923-1924.

Le début de la tuberculose pulmonaire a coïncidé avec l'apparition de l'acidose et de la dénutrition azotée.

Pneumothorax artificiel ayant fourni un bon collapsus.

L'état général demeure excellent.

M. M..., âgé de 39 ans, est soigné depuis 1911 par M. le Professeur Marcel Labbé, pour un diabète qui réagit bien au régime.

M. M... tousse depuis l'hiver 1923-1924; il n'a pas fièvre et n'a présenté aucune modification de l'état général, mais depuis ce moment la glycosurie a augmenté et s'est accompagnée de dénutrition azotée.

Actuellement, il présente un foyer de la base du poumon gauche caractérisé par de la submatité, une respiration diminuée et des frottements.

A l'examen radiologique, on ne trouve aucun signe correspondant à ce syndrome pleural. Par contre, la région de l'interlobe droite supérieure est marquée par un foyer d'ombre épaisse qui, parti de la scissure, va se dégradant en haut et en bas et est creusé d'images cavitaires figurant l'aspect en mie de pain.

De fait, il y a des bacilles de Koch dans les crachats. Le pneumothorax est pratiqué en juin 1923, le collapsus est obtenu très rapidement.

Depuis ce moment, le pneumo est régulièrement entretenu; l'état général et local du malade demeure excellent.

Conclusions

1° La fréquence de la tuberculose dépend de la gravité du diabète. Très fréquente au cours du diabète consomptif, la tuberculose ne semble pas apparaître plus souvent chez le sujet atteint de diabète simple que chez les autres sujets non diabétiques.

La prédisposition à la tuberculose du diabétique consomptif paraît due à un abaissement des moyens de défense naturels de son organisme. Cette anergie, comme le montre la cutiréaction dans les différents diabètes, semble être due plus à la dénutrition azotée et à l'acidose compliquant un diabète qu'au diabète lui-même.

Au cours du diabète simple, le sujet a presque constamment une cutiréaction à la tuberculine nettement positive.

2° La tuberculose du diabétique n'a pas de symptômes particuliers; elle revêt presque toutes les formes cliniques classiques de la T. P. banale; la forme la plus fréquente est la forme caséuse pauvre en symptômes, mais à évolution relativement rapide. La forme la plus curable est la forme fibreuse à évolution très lente.

3° Toutes les formes de diabète peuvent se compliquer de tuberculose pulmonaire.

4° Il existe chez les tuberculeux une acidose dont la cause peut relever de la tuberculose et non du diabète.

Des tuberculeux avec lésion en évolution peuvent éliminer dans leurs urines de l'acétone et de l'acide diacétique sans que pour cela ils présentent des symptômes de diabète.

5° Le traitement du diabétique tuberculeux devra débiter par le traitement du diabète et être suivi rapidement par celui de la tuberculose.

6° Le traitement du diabète consistera en régimes équilibrés, suivant la tolérance propre du malade.

7° Le diabète grave compliqué de tuberculose pulmonaire paraît justiciable du traitement par l'insuline.

8° Le traitement insulínique ne semble pas contre-indiqué par la tuberculose pulmonaire. Nous n'avons constaté aucune aggravation de tuberculose du fait de ce traitement.

9° La rapidité d'évolution de la tuberculose chez le diabétique commande un traitement précoce.

10° Chez le diabétique dont la tuberculose pulmonaire est bilatérale, la cure sanatoriale seule nous a paru indiquée, à l'exclusion de toute autre thérapeutique prétendue antibacillaire.

11° Chez le diabétique dont la tuberculose est unilatérale, le pneumothorax artificiel est formellement indiqué; ce traitement doit toujours être complété par une cure sanatoriale.

12° Les traitements combinés de la tuberculose et du diabète nous ont semblé devoir ralentir l'évolution tuberculeuse et sinon conduire à la guérison, donner du moins une survie appréciable.

13° Malgré les traitements modernes, le pronostic de la tuberculose du diabétique demeure sombre, mais le traitement très précoce de la tuberculose pulmonaire semble pouvoir assurer une plus longue survie.

14° La tuberculose du diabétique reste une affection extrêmement grave. Il vaut mieux tenter de la prévenir qu'essayer de la guérir. Il convient donc d'entourer le diabétique de soins très particuliers et de le mettre à l'abri de toute infection. Il doit être continuellement suivi par un médecin qui s'astreigne périodiquement à un examen pulmonaire complet, c'est-à-dire : clinique, radioscopique et radiographique. Ce procédé est le seul capable actuellement de dépister une tuberculose pulmonaire à son début.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- 1 ACHARD. — Traitement du diabète par l'insuline. — Acad. de Méd., 3 avril 1923.
- 2 F.-M. ALLEN. — The Treatment of diabetes with insuline. — *Journ. of the Amér. Méd. Assoc.*, 20 octobre 1923.
- 3 R. BAGOU. — La tuberculose pulmonaire dans le diabète sucré. — Thèse de Paris, 1888.
- 4 BANTING, BEST, COLLIP, CAMPBELL, FLETCHNER. — Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. — Preliminary reports, *Canad. Méd. Assoc.*, mars 1922.
- 5 BARDSLEY. — *Medical reports and experiments*, London, 1807.
- 6 A. BAUDOIN. — L'insuline, historique, mode de préparation, mode de titrage. — *Journ. Méd. franç.*, septembre 1923.
- 7 BENOIT (de Montréal). — Analyse des travaux de Banting. — *Journ. d'endocrinologie*, septembre 1923.
- 8 BERTAIL. — La phtisie diabétique. — Thèse de Paris, 1873.
- 9 BLUM. — Traitement du diabète par l'insuline. — Acad. de Méd., 16 janvier 1923.
- 10 BLUM et SCHWAB. — Le traitement du diabète par l'insuline. — *Presse méd.*, 21 juillet 1923.
- 11 BOUCHARD. — Maladie par ralentissement de la nutrition.
- 12 BOUCHARDAT. — Mémoire de l'Académie de Méd., Tome XVI, 1851.
- 13 BOUCHARDAT. — Mémoire sur l'étiologie des tuberculoses pulmonaires. — *Gazette médicale*, 1861.

- 14 BOUCHARDAT. — Annuaire thérapeutique, 1841, 1846, 1848, 1861, 1869.
- 15 BOUCHARDAT. — La glycosurie, 1883, page 51.
- 16 CHABANNIER, LOBO-ONEL, M^{lle} LEBERT. — L'élément rénal dans le diabète sucré. — 17^e Congr. franç. de Méd., Bordeaux, septembre 1923.
- 17 CHABANNIER, LOBO-ONEL, M^{lle} LEBERT. — Trois malades diabétiques traités par l'insuline, 9 novembre 1923. — Soc. Méd. Hôp.
- 18 — L'action de l'insuline sur la glycémie critique. — Soc. de biologie, 3 mars 1923.
- 19 — Extrait alcoolique de pancréas chez les diabétiques. — Acad. de Méd., 28 mars 1923.
- 20 — Titrage de l'extrait alcoolique de pancréas. — Acad. de Méd., 15 mai 1923.
- 21 — Du traitement du diabète et des états acidotiques par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline). — Soc. Méd. hôp., 22 juin 1923.
- 22 — Des indications fournies par l'étude de 70 cas de diabète sucré, traité par l'extrait alcoolique de pancréas. — *Journ. Méd. franç.*, 3 septembre 1923.
- 23 CHABANNIER, LOBO-ONEL, M^{lle} LEBERT et M. E. GROVE. — Résultats obtenus dans 50 cas de diabète sucré traités par l'insuline. — 17^e Congr. franç. de Méd., Bordeaux, septembre 1923.
- 24 CHABANNIER, LOBO-ONEL, M^{lle} LEBERT et M. E. GROVE et SEZARY. — Un cas de coma diabétique confirmé traité avec succès par l'insuline. — Soc. Méd. Hôp., 29 juin 1923.
- 25 E. CHABROL. — Comment diriger une cure d'insuline. — *Journ. Méd. franç.*, septembre 1923.
- 26 L. CHEINISSE. — L'insuline, sa valeur thérapeutique, ses indications. — *Presse méd.*, 24 novembre 1923.
- 27 — La tuberculose pulmonaire est-elle une contre-indication de l'emploi de l'insuline. — *Presse méd.*, 9 février 1924.

- 28 — L'année thérapeutique. — 4^e année, Paris 1924. — Masson et C^o.
- 29 CRONER. — *Deutsch méd. wöch.*, 1903, page 821.
- 30 DA COSTA et BEARDSLEY. — *Amér. Journ. Méd. Scienc.*, septembre 1908.
- 31 DELEZENNE, HALLION, M^{lle} LEBERT. — Les données physiologiques relatives à l'insuline et leur signification. — *Presse méd.*, 24 novembre 1923.
- 32 — Action physiologique de l'insuline. — Acad. de Méd., 30 octobre 1923.
- 33 — L'insuline. — Acad. de Méd., 6 novembre 1923.
- 34 DESGREZ, BIERRY, RATHERY. — Acidose du jeûne hydrocarboné et acidose diabétique. — Acad. de Méd., 3 janvier 1923.
- 35 — Essais de titrages de l'insuline par le poids. — Acad. de Méd., 25 mars 1924.
- 36 — L'insuline, le lévulose et le traitement diététique du diabète, 17 avril. — Acad. de Méd., 17 avril 1923.
- 37 — Action de l'insuline sur la glycémie et sur l'acidose. — Acad. de Méd., 18 juin 1923.
- 38 — Recherches sur l'activité de l'insuline. — Soc. de Biologie, 21 juillet 1923.
- 39 — Utilité de la vitamine B et du lévulose dans la cure par l'insuline. — Acad. des Sciences, 22 octobre 1923.
- 40 — Les corps gras dans la ration diabétique. — Acad. des Sciences, 26 mai 1924.
- 41 DIEULAFOY. — *Clinique Méd.*, 1901, 1902, tome IV, 13^e leçon.
- 42 DRESCHFELD. — *British méd. Journ.*, 17 février 1883.
- 43 — *Méd. Chronicle*, Manchester, 1884-1885.
- 44 DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. — Masson, Paris, 1923.
- 45 DURAND-FARDEL. — Traité clinique et thérapeutique du diabète, 1869.
- 46 — *Bulletin de thérapeutique*, 1854.

- 47 EHRET. — Munch. méd. Wochensh, 28 décembre 1897.
- 48 FAUCONNEAU DU FRESNE. — Guide du diabétique, 1861.
- 49 FRERICHs. — Ueber der diabetes, Berlin 1884, page 132.
- 50 M.-F. GARDNER. — Le traitement du diabète par l'insuline.
L'intarvine. — *Gazette des Hôpitaux*, 6 novembre 1923.
- 51 GILBERT, BAUDOUIN et CHABROL. — Diabète grave traité par
l'insuline. — Soc. Méd. des Hôp., 15 juin 1923.
- 52 GRANCHER et THAON. — *Archives de physiologie*, 1872.
- 53 GREGORACI. — Tesa por la libera doscenza, Napoli, 1895.
- 54 GRIESINGER. — Stud. über diabetes. — *Arch. für physiol.*,
Heilk, 1859.
- 55 GUELPA. — *Bulletin de la Société de thérapeutique*, janvier
1910.
- 56 HALLION. — Notions de physiologie relatives à l'insuline. —
Jour. Méd. franç., septembre 1923.
- 57 AL. HART et E. CREEL. — Cases of diabetes complicating
chronic pulmonary tuberculosis treated with insulin. —
Amer. Review of tuberculosis, août 1923.
- 58 HEDON. — Survie de chien totalement dépancréaté, traité
par l'insuline. — Société de Biologie, 5 avril 1924.
- 59 HONT. — Wien klin. Rundschau, 1898, page 245.
- 60 A. IMBERT. — Les données récentes sur l'emploi de l'insu-
line. — Thèse de Paris, 1924.
- 61 IMMERMAN et RUTIMEYER. — *Centralblat. für klinisch méd.*,
1883, page 129.
- 62 ISCOVESCO et PAPILLAUD. — Considérations sur l'extrait
alcoolique de pancréas. — 17^e Congr. franç. de Méd.,
Bordeaux, septembre 1923.
- 63 JACCOUD. — Leçons de clinique médicale, page 800, 1867.
- 64 P. JACOB. — Contribution à l'étude expérimentale du dia-
bète pancréatique. — Thèse de Paris, 1912.
- 65 JOSLIN. — Treatment of diabetes mellitus. — Lea et Febi-
ger, New-York, 1917.
- 66 G. KUSS. — Thérapeutique de la tuberculose pulmonaire,
in Collection Gilbert et Carnot, Baillière, Paris, 1911.

- 67 H. LABBE. — Action des extraits insulinniques sur la nutrition azotée. — Acad. de Méd., 17 juin 1924.
- 68 H. LABBE et THEODORESCO. — Variations de la glycémie sous l'influence des graisses chez les diabétiques. — Soc. de Biologie, 24 février 1923.
- 69 M. LABBE. — Tolérance comparée des divers H. d. C. par l'organisme des diabétiques. — Soc. méd. des Hôp., 8 mars 1907.
- 70 M. LABBE. — Diabète léger suivi de T. P. — *Gazette des hôpitaux*, 30 juillet 1908.
- 71 M. LABBE. — Régimes alimentaires. — Baillière, Paris, 1917.
- 72 M. LABBE. — Le diabète sucré. — Masson, Paris, 1923.
- 73 M. LABBE. — La valeur de l'insuline dans le traitement du diabète. — *Journ. Méd. franç.*, septembre 1923.
- 74 M. LABBE et BOULIN. — La cutiréaction à la tuberculine chez les diabétiques. — Soc. Méd. des Hôp., 16 mai 1924.
- 75 M. LABBE et H. BITH. — Communication au 12^e Congrès de Médecine, Lyon 1911.
- 76 M. LABBE et H. BITH. — *Progrès médical*, 2 décembre 1911.
- 77 M. LABBE et H. BITH. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, janvier 1913.
- 78 M. LABBE, BITH, BOULIN. — L'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux. — Soc. Méd. des Hôp., 28 décembre 1923.
- 79 M. LABBE et CARRIÉ. — *Journal de Méd. de Paris*, juillet 1911.
- 80 M. LABBE, F. NEPVEUX et LAMBRU. — Le traitement du diabète par l'insuline. — *Presse méd.*, 24 novembre 1923.
- 81 LAGUESSE. — Ilots endocriniens du pancréas. Insuline et diabète. — *Journal d'endocrinologie*, sept. 1923.
- 82 LAIGNEL-LAVASTINE, CHABANNIER et POTEZ. — Diabète infantile compliqué de tuberculose pulmonaire traités par le

- pneumothorax artificiel et l'insuline. — Soc. Méd. des Hôp., 22 juin 1923.
- 83 LÉCORCHÉ. — Le diabète sucré. — Masson, 1877.
- 84 — Le diabète sucré chez la femme. — Paris, 1886.
- 85 LÉPINE. — Le diabète sucré. — Alcan, Paris, 1909.
- 86 LEYDEN. — *Zeitschrift für klin. Méd.*, 1882, tome IV, page 298.
- 87 LIROSSIER. — Acidose diabétique et acidose de jeûne. — Acad. de Méd., 6 mars 1923.
- 88 MAC LEOD. — Insuline and diabetes. — *British méd. Journ.*, 4 novembre 1922.
- 89 MAUREL. — Congrès français de médecine, avril 1906.
- 90 — *Bulletin de thérapeutique*, 15 juillet 1897.
- 91 MAURIAC, PIECHAUD, SERVANTIE et AUBERTIN. — Traitement du diabète par l'insuline. — 17^e Cong. franç. de Méd., Bordeaux, septembre 1923.
- 92 R. MONCEAUX. — Le métabolisme protéique de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de doctorat en pharmacie, Paris, 1924.
- 93 G. MONOD. — Quelques considérations à propos des récents travaux canadiens sur le traitement du diabète par les extraits actifs des îlots de Langherans. — Soc. de thérapeutique, 30 déc. 1922.
- 94 MONTGOMMERY. — Diabetes mellitus and tuberculosis. — *Amer. Journ. of Med., Sciences*, 1912, page 543.
- 95 RICHARD MORTON. — *Phtisiologia*, 1694.
- 96 MOSSE. — La cure des pommes de terre dans les diabètes sucrés et les complications diabétiques. — *Revue de Médecine*, février 1902.
- 97 G. MOURIQUAND. — Le diabète et l'insuline. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 janvier 1924.
- 98 NAUNYN. — Diabetes mellitus. — Vienne, 1906, A. Helder.
- 99 P. NAVEAU. — Les résultats statistiques du pneumothorax thérapeutique. — Thèse de Paris, 1924.

- 100 VON NOORDEN. — *Berliner klin. Woch.*, n° 36, page 77, 7 septembre 1903.
- 101 — Die Zuckerkrankheit, Berlin 1907.
- 102 PAVY. — *Researches on the nature and treatment of diabetes*, London, 1869.
- 103 F. RATHERY. — Quelle place doit-on réserver à l'insuline parmi les agents thérapeutiques du diabète. — *Journ. Méd. franç.*, septembre 1923.
- 104 — Les nouveaux traitements du diabète. — *Suppl. de La Médecine*, février 1924.
- 105 — La cure de Bouchardat. — Paris, Alcan, 1920.
- 106 — Le diabète sucré. — Flammarion, Paris, 1922.
- 107 RATHERY et M^{lle} DREYFUS-SÉE. — Coma diabétique et tuberculose pulmonaire traités par l'insuline. — *Discussion Soc. Méd. Hôp.*, 27 juin 1924.
- 108 RAW. — Milieu de culture. — *Tuberculosis*, Berlin, 1911.
- 109 RENON. — *Archives générales de médecine*. — Paris, 1903, page 508.
- 110 RICHARDSON. — On diabetic phthisis and its treatment. — *Méd. Times and Gazett.*, 1877.
- 111 RIEGEL. — *Centralblatt für klin. Méd.*, 31 mars 1883.
- 112 JOHN ROLLO. — *Cases of the diabetes mellitus*, London, 1798.
- 113 W.-T. SANSUN. — Treatment of sever diabetes complicated by severe tuberculosis with insuline. — *Amér. rev. of Tuberculosis*, août 1923.
- 114 SAUVAGE. — Diabète sucré et tuberculose. — Thèse de Paris, 1895.
- 115 SCHEVELY. — *New-York méd. Journ.*, 16 mai 1908.
- 116 SCOTT. — *Dublin hospital Gazett.*, 1856.
- 117 SEEGEN. — *Der diabetes mellitus*, Berlin, 1893.
- 118 THOMAS et MAC PHAIL. — *Monthly cyclopedia and medical bulletin*, septembre 1911.
- 119 TROUSSEAU. — *Gazette des hôpitaux*, 1857.

- 120 TRAUBE. — Les symptômes des maladies de la respiration et de l'appareil respiratoire. — Berlin, 1867.
- 121 WEST. — Diseases of the organs of respiration, Edition 1902, page 523.
- 122 WIDAL, ABRAMI, WEILL et LAUDAT. — Action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acétone. — *Presse méd.*, 22 mars 1924.
- 123 WILLIAMSON. — Diabetes mellitus, 1898.
- 124 ZAUDY. — *Deutch med. woch.*, 1902-1903.
- 122 bis WIDAL, ABRAMI, WEILL et LAUDAT. — L'hydrémie au cours du diabète traité par l'insuline. — *Ac. des sciences*, 23 juin 1924.
-

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES
